Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varolii.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 25. März 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Delbanco

aus Hamburg.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. H. Bock, pract. Arzt.
- Dr. phil. A. Neumann, Chemiker.
- Cand. iur. Georg Schlesinger.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

zur Feier ihrer silbernen Hochzeit

den

17. Juni 1891

gewidmet

vom

Verfasser.

In der Einleitung zu seiner „aus den klinischen Beobachtungen aufgebauten“ topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten schreibt Nothnagel[1]), dass von der überaus reichen Kasuistik, die sich im Laufe der Jahre über die cerebralen Herderkrankungen angesammelt habe, nur ein kleiner Teil für Schlussfolgerungen zu verwerten gewesen sei, indem die Autoren bei der Publikation der Fälle oft nur ganz bestimmte Absichten verfolgt hätten, hinter die alle anderen Züge des Krankheitsbildes zurückgetreten wären.

Eine Reihe von Jahren sind seit dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten Nothnagels und Bernhardts[2]) verflossen. Ersterer hatte sämmtliche Herderkrankungen des Gehirns, soweit sie seine Forderungen an solche erfüllten, in den Kreis seiner Beobachtung gezogen, letzterer hatte Ladames bedeutsame Arbeit über die differentielle Diagnostik der Hirngeschwülste mit schärferer kritischer Sichtung und voller Beherrschung der Fortschritte in den medicinischen Disciplinen während der letzten Jahrzehnte weitergeführt. Beiden Gelehrten war es gelungen, eine Reihe von Symptomenbildern aufzustellen, die, wenn auch noch so sehr der Erweiterung bedürftig, doch als charakteristisch für die Erkrankungen einzelner Teile des Gehirnes angesprochen werden durften.

Für eine grosse Reihe von weiteren Beobachtungen war es endgültig möglich geworden, intra vitam genau den anatomischen Sitz der Krankheit zu bestimmen — in dem Sinne obigen Vorwurfes aber nicht immer zum Segen einer klinischen Beobachtung, die weitere Vervollkommnung differentieller Diagnostik anstrebt; nur allzu häufig begnügten sich die Autoren, wie ein Blick in die seit Nothnagels und Bernhardts Werken veröffentlichten Krankengeschichten lehrt, mit Kundgebung der nunmehr festgestellten prägnanten Symptome.

Wenn auf einem Gebiet der Physiologie das eine biologische Erkenntnis der Thatsachen erst erschliessende Tierexperiment nicht ohne weiteres den Schluss auf den Menschen gestattet, so ist es der Fall in der Gehirnphysiologie. Wenn Resultate experimenteller Forschung verschiedenster Deutung ausgesetzt sind, diese geradezu herausfordern, so sind es die der Gehirnphysiologie, und wenn schliesslich Pathologie und Physiologie sich widersprochen haben, ja dieses täglich thun, so geschah und geschieht dieses in den die Aufklärung der Gehirnfunktionen bezweckenden Bestrebungen der beiden Disziplinen. Voll müssen wir daher dem Satz beipflichten, dass „die klinische cerebrale Lokaldiagnostik ihre thatsächlichen Grundlagen der Beobachtung und Erfahrung am Krankenbett entnehmen muss.“ Hieran knüpft sich von selbst die Forderung möglichster Vollständigkeit der Krankengeschichte. Die besondere Angabe des Fehlens von Störungen, deren Vorhandensein jedenfalls von Wichtigkeit gewesen wäre, ist absolut notwendig. Man wird, wenn in einem Krankheitsberichte nichts über das Verhalten der Sensibilität ausgesagt ist, darin nicht einen exakten Beweis für ein thatsächliches Fehlen von Störungen dieser erblicken können. Dieser Mangel muss lebhaft empfunden werden, wenn entsprechende Fälle sich gerade durch Sensibilitätsstörungen auszeichnen, diesen aber jener Fall nicht entgegengestellt werden darf. Andererseits verdient es eine scharfe Abweisung, wenn bsp. in einem schon durch seine Kürze wertlosen Bericht über zwei Geschwülste der Varolsbrücke nicht viel mehr vermerkt ist, als dass Hyperrhexie und Glycosurie gefehlt haben. Wenn diese in Zusammenhang mit allen anderen Erscheinungen, die während des Lebens fehlten, hervorgehoben worden wären, würde man höchstens als überflüssig den besonderen Vermerk ihrer Abwesenheit bezeichnen, so aber könnte durch ihre Sonderstellung der Anschein erweckt werden, als ob ihre Existenz für den vorliegenden Krankheitsherd von pathognomonischer Bedeutung wäre; etwas, was bis jetzt durch nichts erwiesen ist. Verzeihlicher, wenn auch ebenso verwirrend, ist es, wenn bei Erkrankungen des IV. Ventrikels das Fehlen des Diabetes mellitus als besonders bemerkenswert verzeichnet wird. Abgesehen von

dem fast unausrottbaren Irrtum, dass das Claude Bernard-sche Experiment nur eine Glycosurie, keinen Diabetes mellitus bewirkt, müsste durch die Pathologie erst noch bewiesen werden, dass ein Zusammenhang zwischen viertem Ventrikel und Zuckerausscheidung durch den Harn besteht.

Die angedeuteten Verhältnisse machen es zum Teil erklärlich, wenn in bestimmten Intervallen aufgestellte Kasuistiken nicht den Fortschritt für die Sicherstellung der Diagnose geben, den wir anzunehmen berechtigt sind nach dem Grade, in dem Pathologie, Physiologie und Anatomie auf dem Gebiet der nervösen Centralorgane weitergearbeitet haben.

Erschwerende Momente treten hinzu. Hirnkranke kommen häufig dem Arzt in einem Zustand in die Hände, der nur die dürftigste Untersuchung gestattet; die so oft auftretenden Störungen der Psyche nehmen dem Arzt die Vorteile der persönlichen Auskunft des Kranken, bei noch mangelnder Intelligenz — denken wir an die das Kindesalter heimsuchenden Hirntuberkel — gehen ebenfalls die feineren Störungen verloren, und gerade bei Cerebralleiden können sich ganz erheblich die an sich schon unter einfacheren Verhältnissen schwierigen Untersuchungsmethoden aufIntaktheit der Sinnesorgane erschweren.

Vorliegende Arbeit soll eine teilweise Fortsetzung der Bernhardt'schen Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste geben. Die Fälle von Geschwülsten des Pons Varolii, soweit die Litteratur sie in den Jahren 1881—90 verzeichnet hat, sind in den beigegebenen Tabellen niedergelegt. Diese zeigen das Bernhardt'sche Schema, das im Augenblick noch durch kein übersichtlicheres und ausführlicheres ersetzbar ist. Die Zahl der Fälle dürfte nahe an die Zahl aller überhaupt veröffentlichten einschlägigen heranreichen. Die heutige, stündlich wachsende Ausdehnung der Litteratur gestattet nicht die Garantie erschöpfender Vollständigkeit.

Die kritische Bearbeitung findet ihren Weg zum Teil gezeichnet in den voranstehenden Ausführungen. Neues konnten diese nicht wohl bieten; unbefangen sollten sie bloss allgemeinere wesentliche Eindrücke wiedergeben, wie sie aus einem Durcharbeiten der meist

in den Originalen gelesenen Krankengeschichten gewonnen wurden unbeeinflusst von Schilderungen, die von berufenerer Seite auf diesem Gebiete ähnliches ergeben haben.

Die lokale Diagnostik der Gehirnkrankheiten kann seit Griesinger ohne die fundamentale Einteilung der Symptome in „diffuse Affektionen“ und „Zeichen einer „Herderkrankung“ nicht mehr auskommen. Als erstere galten ursprünglich Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen, sowie eine Reihe von Störungen, die Bernhardt zweckmässig unter den Begriffen psychischer Anomalieen, der Epilepsie, epileptiformer und verwandter Zustände zusammengefasst hat. Die Neuzeit hatte als weiteres bedeutungsvolles Symptom die auf gesteigerten Druck innerhalb der Schädelhöhle zu beziehende Erkrankung des Sehnervenendes und der benachbarten Teile der Netzhaut ergeben. Ein näheres Eingehen auf die Geschichte dieser Symptome an dieser Stelle wäre überflüssig, nur mag daran erinnert werden, dass gerade Tumoren eine besonders lebhafte Verquickung von diffusen und Herdsymptomen zeigen, andererseits wichtige, nur ihnen eigene Symptomenreihen in die Erscheinung treten lassen. In dem Rahmen dieser Arbeit dürfte es jedoch liegen, wenn das, was neues über diese Symptome in dem letzten Jahrzehnt gegeben wurde, zum Teil hier einen bescheidenen Platz findet.

Die Frage nach der Entstehung der Stauungspapille schien eine befriedigende Antwort gefunden zu haben, als durch die Arbeiten von Manz[3]) nachgewiesen war, dass bei zunehmendem intracraniellen Druck die Cerebrospinalflüssigkeit in den Subvaginalraum des Sehnervens weiche, und dass durch die starke Ausdehnung die venöse Cirkulation im Sehnervenende gehemmt werde. Heute bedürfen wir als Zwischenglied zwischen Stauungspapille und Hydrocephalus das Ödem des Gehirns zur Erklärung. Die Erscheinungen der Stauungspapille können auch ohne Scheidenraum des Sehnerven zustande kommen. In ihrem Wesen sind Stauungspapille und entzündliche Veränderung des Sehnervenendes nichts anders als eine Teilerscheinung des Gehirnödems. Wenn in Folge der grossen Flüssigkeitsansammluug die Lymphgefässe sich nicht mehr entleeren können, tritt in den-

selben Stauung ein, die sich notwendig auf die den nervus opticus begleitenden Lymphbahnen fortsetzen muss — die diesem Zustand folgenden entzündlichen Veränderungen sind die eines jeden passiven Ödems. Die Untersuchungen von Leber-Deutschmann[4]) müssen hier Erwähnung finden. Nach diesen Autoren sind die Veränderungen am Sehnervenende ein für alle mal auf eine absteigende Neuritis zurückzuführen. Trotz Zustimmung gewichtiger, vornehmlich englischer Stimmen hat diese zweite Theorie in ihrer Ausschliesslichkeit wenig Beifall gefunden. Die Beleuchtung dieser Kontroverse gehört nicht hierher. Wie klinische Beobachtung klärend eintreten kann, zeigt bei dieser Frage ein Studium des Falles 4 unserer Tabelle der Ponsgeschwülste. Hier zeigte sich erst ganz gegen Ende des Lebens eine Stauungspapille, in ihrem allerersten Anfang stehend. Die anatomische Untersuchung post mortem zeigte ausser einer leichten Verschiebbarkeit der Scheide, einer geringen Ausweitung des subvaginalen Raumes und eines Ödems des okularen Endes des Sehnerven das Fehlen jeglicher entzündlichen Erscheinung. Soviel steht jedoch sicher, dass Stauungspapille die konstanteste Begleiterscheinung der Hirngeschwülste ist, dass Sitz und Grösse dieser ohne Einfluss auf sie sind. Das Fehlen der Stauungspapille kann, wie schon Leber und Bernhardt hervorgehoben haben, für den Sitz eines Tumors bei anderen Symptomen eines solchen verwandt werden, wenn weisse Atrophie des Sehnerven sich einstellt. Unter diesen Umständen wird man an einen basalen, den Sehnerven direkt komprimierenden Tumor denken dürfen.

Wenn in unserer immerhin nur kleinen Anzahl von Fällen in mehr als 35% derselben Stauungspapille oder Neuritis optica zur Beobachtung kam, so ist das die vollgiltigste Bestätigung für den Wert dieses Symptoms als diagnostischen Mittels, was noch mehr in den Vordergrund tritt, wenn wir betonen, dass in allen den Fällen, in denen nur die blosse Angabe von Blindheit, Atrophie des Opticus, Amblyopie oder Amaurose sich findet, ebensowenig das Bestehen einer Stauungspapille — in den Fällen von Atrophie während einer bestimmten Zeit — ausgeschlossen ist, wie in den Krankengeschich-

ten, in denen überhaupt nichts über das Sehvermögen ausgesagt ist. Nur 7 mal wird ausdrücklich eine Stauungspapille geleugnet.

Die Leber-Deutschmannschen Ansichten über die Entstehung der Stauungspapille erfuhren eine indirekte Verteidigung durch die Adamkiewicz'schen[5]) Bemühungen, die Hirndruckerscheinungen von der physikalischen auf eine physiologische Basis hinüberzuführen. Nach diesem Autor kann aus anatomischen Gründen eine erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit überhaupt nicht existieren; die bisher vom Hirndruck abhängig gemachten Erscheinungen müssen als die Wirkungen von Hirnreizen aufgefasst werden. Das bis zu einer bestimmten Grenze compressible Gehirn zeige innerhalb dieser nur anatomische Veränderungen, wie Hyperämie, Hypertrophie u. a., über diese Grenze hinaus Funktionsstörungen in den vegetativen Lebensorganen, Sinnesorganen u. a., Störungen, die, solange es sich nur um einfachen Druck handelte, mit Aufhören dieses wieder verschwänden.

Ernst v. Bergmann und andere sind dem entgegengetreten und haben die alte Ansicht zu stützen gesucht, dass die erhöhte Spannung des Liquor cerebri Cirkulationsstörungen setze, durch welche die Nervencentren angegriffen d. h. gereizt und gelähmt werden.

Mag man nun die Hirndruckerscheinungen von einer erhöhten Spannung ableiten oder sie als Ausdruck einer durch den raumbeengenden Prozess direkt gesetzten, nur „verschiedene Intensitäten und Variationen besitzenden Alteration des Gehirngewebes" auffassen, jedenfalls erhellt soviel, dass noch ein offenes Gebiet vorliegt. Die für die Gehirnkrankheiten in ihrer Totalität so bezeichnenden Fernwirkungen würden nach der letzteren Auffassung eher das Finden irgend welcher Gesetzmässigkeit erwarten lassen als dieses bislang der Fall war. Zur Zeit schliessen wir uns über diese ganz den Ansichten Bernhardts[6]) an, auf die wir hier verweisen möchten, um uns gleichzeitig eine Wiederholung des Verhältnisses der Fernwirkungen zu den allgemeinen Convulsionen und den auf ganz bestimmte Muskelgruppen beschränkten zu ersparen. Über letzteres Symptom als „allgemeines" wäre ebenso wenig neues wie über den Kopfschmerz zu sagen. Uns interessiert hier, dass aus unseren Tabellen die Bestätigung dafür

entnommen werden kann, dass bei Erkrankungen der Gehirnprovinzen in der hinteren Schädelgrube, wie med. obl., pons und cerebellum der Schmerz in der Hinterhauptsgegend häufig angegeben wird. Das mit dem Kopfschmerz oft einhergehende Schwindelgefühl vermissen wir auffallender Weise in einer Reihe von Fällen, die weder eine Beteiligung des Kleinhirns oder der Kleinhirn-Brückenarme noch solche Augenstörungen aufweisen, die ein Doppelsehen bedingen können. Wir wollen bei der immerhin geringen Anzahl von Fällen einen bestimmten Schluss daraus nicht ziehen, wenn auch der Schwindel zu den selten vom Kranken und Arzt übersehenen Symptomen gehören dürfte. Die Erscheinungen der psychischen Anomalieen und des Erbrechens finden, soweit dieses erforderlich ist, in der specielleren Betrachtung ihre Erwähnung. Das gleiche gilt von den Herdsymptomen. Hier nur noch ein Wort zur Verständigung über die Grenzen der von uns genauer in's Auge gefassten Hirnprovinz. Als pons bezeichnen wir den Abschnitt des Gehirns, der nach vorn von den crura cerebri, nach oben von den Vierhügeln, nach hinten durch die Striae acusticae am Boden des IV. Ventrikels abgeteilt wird.

Die Neubildungen, die von der Oberfläche oder aus dem Innern dieses Hirnteils heraus ihre Entwickelung nahmen, einschliesslich der Tuberkel, Gummata und der durch Parasiten gebildeten Cysten, wurden nach dem Vorgange Bernhardts als Tumoren behandelt. Die Verteidigung von Verstössen gegen diese Aufstellungen an anderer Stelle.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
1.	Middleton. Glasgow. Journal April 1889.	4½	m.	Gliosarcom des Pons. Die r. Seite mehr ergriffen. Hydrocephalus.	Taumelnder Gang. nehmende Schwäch den Armmuskeln.
2.	Crohn. Archiv für Kinderheilkunde. Band IV, Heft 3–4, 1883.	5		Solitärtuberkel im hinteren r. Drittel des Pons. Tuberk. Meningitis.	Rechtsseitige Faci lähmung.
3.	Banham French, H. Lancet. October 4, 1884.	12	m.	Im linken Lappen des Pons, fast bis zur Mittellinie reichend, haselnussgrosse, derbe, transparente Geschwulst. R. ähnliche Masse.	Rechtsseitige Hem rese. Totale links. cialislähmung. Z deviiert nach r.
4.	Schmidt-Rimpler. Archiv für Augenheilkunde. Band XVIII, 2, S. 152.	20	w.	Diffuse gliomatöse Entartung des ganzen vorderen Ponsabschnittes mit Einschluss der Pyramidenbahnen. Der N. abducens extra- wie intramedullär allein direkt afficiert.	Schliessliche Lähm sämmtlicher Extrem ten-, Rumpf- und sichtsmuskeln mit nahme des vom oculo torius und trochl versorgten Muskeln. stische Steifheit d. E mitäten. Mundklem
5.	Jones R. und Smith Hugh. British med. Journ. 27. Oct. 1883.	3	m.	Tuberkel der l. Ponshälfte. Compression und Emporhebung des IV. Ventrikels.	R. Extremitäten trakturiert. Linkss. cialislähmung.
6.	Ormerod. Britsh med. Journal. 7. Dec. 1889.			Pons allgemein verbreitert. Gumma. Zahlreiche disseminierte Herde. Einer den Kern des IV. Hirnnerven einnehmend.	Paralyse der l. E mitäten. Kontrakt Linkss. unterer Fac gelähmt.
7.	Finny, J. M. Dublin Journal. 1889.	35	m.	Grosser Solitärtuberkel im Pons, vorwiegend die l. Hälfte einnehmend.	Motorische Lähm der r. Extremit Linkss. Facialislähm

rungen der ensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
ine schmerz- ften Stellen am Kopf.	Lähmung des r. Nervus abducens.	Schwere Sprache. Leerer Gesichts- ausdruck.	Erschwertes Schlucken. Pulsfrequenz erhöht. Kniephänomen gesteigert. Aetiologie: Fall auf den Kopf. (?)
eine Schmer- in den Ex- mitäten.	Ptosis des l. Auges. Parese des r. Nervus abducens und l. Musc. rectus internus.		Rhachitis. Zuweilen Erbrechen. Verdrehung des Kopfes.
	Beginnende Neuritis optica. Linkss. leichte Conjunctivitis. Unklare associierte Parese des l. Musc. rectus internus und rechten N. abducens. Taubheit. Geschmack abgestumpft.	Sprache undeutlich. Intelligenz geschwächt.	Normale Reaktion sämtlicher gelähmter Muskeln. (?) Keine Temperatursteigerung.
Kopfschmer- . Schwindel.	Fast ganz zuletzt beginnende Stauungspapille. Lähmung mit wechselnder Intensität, zuerst des r., dann des l. N. abducens.		Erhaltene Erregbarkeit für beide elektr. Stromesarten. Keine Muskelatrophie.
ermindert.	Neuritis optica. Linkss. Conjunctivitis und neurop. Keratitis. Fehlen des Conjunktival- u. Pupillarreflexes. Zuletzt Offenbleiben des rechten Auges. Strabismus internus.		Hyperrhexie in den letzten Lebenstagen. Schwinden des Patellarreflexes. Unfreiwilliger Abgang von Fäces und Urin.
	Keine Neuritis optica. Seitwärtswender der Augen, die r. zuerst gelähmt. Taubheit.		Gelenkbewegungen unmöglich. Kaumuskellähmung.
Sensible Lähung der rechn Extremiten. Hemiästhesie der r. sichtshälfte.	Neuritis optica, links zuerst. Augenmuskellähmung mit Ablenkung der Augen nach rechts.		Symptome der Bulbärparalyse. Blasen- und Mastdarmlähmung. Convulsionen.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
8.	Macgregor. Lancet I, Vol. I. No. 22, 1889.			Erbsengrosser Tuberkel im Pons, ziemlich in der Mitte, etwas mehr nach l. gelegen. Beide Trigeminuskerne betroffen. Tuberk. Meningitis.	Rechtss. Faciali mung.
9.	Oppenheim H. Charité - Annalen 1883, S. 342.	38	m.	Tuberkel mit dem grössten Teil der Circumferenz in der l. Ponshälfte, mit einem kleineren in der r. Hälfte.	Lähmung des l Facialis in allen se Aeston. Lähmung der r. E mitäten mit dem r. tren Facialis. Con turen.
10.	Ballet G. Progr. méd. 1880, No. 38.	52	m.	In der oberen l. Abteilung des Pons 2—3 linsengrosse Tumoren. R. ein die ganze Ponslänge einnehmendes, $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes Syphilom. Mitte des IV. Ventrikels emporgewölbt.	Parese des l. Faci Linkss. Hemiplegi
11.	Renault. Progr. méd. 1882, No. 48.	47	m.	In den r. oberen Partieen des Pons graugefärbter linsengrosser Tuberkel. Consistenter als das umgebende Gewebe.	Intakt bis auf mäs Parese des r. Vo armes.
12.	Mills. Journal of nervous and mental disease. 1881, pag. 470.	32	m.	Im l. oberen Abschnitt des Pons ein etwa $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser haltendes Gumma. Am Schädel links. Narbe mit Depression.	Schliessliche rec Hemiplegie. Zuletzt Lähmung der l. E mitäten.
13.	Bourneville und Ish-Wall. Progr. méd. No. 33 und 34, 1887.	5	m.	Der ganze Pons von Tuberkeln durchsetzt. Mehrere an der Oberfläche. Absteigende Degenerationen im Hals und Lendenmark, Verschiedene Windungsanomalien der Gehirnoberfläche.	Völlige Lähmung unteren Extremit Contrakturen bei Be versuchen. Contrakt der oberen Extremit

Störungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
	Stauungspapille. Anfangs linkss., später auch rechtss. Keratitis neuroparalytica.		Allgemeine Symptome eines schweren Hirnleidens. Tuberkulose der inneren Organe.
Gefühl auf der rechten Seite herabgesetzt. Muskelsinn geschädigt. Am wenigsten hat das Schmerzgefühl gelitten. Anästhesie im l. oberen Ast des N. trigeminus.	Leichteste Neuritis optica. Innere Pupillengrenzen getrübt und verwischt. L. N. abducens und r. Musc. rectus internus gelähmt. Deviation der Bulbi nach der gelähmten Seite. Trübung des l. Cornea.	Artikulationsstörungen. Delirien und Hallucinationen.	
Heftiger Schwindel. Kopfschmerz. Störungen der Sensibilität.	Diplopie. Deviation der Augen nach l., Unmöglichkeit der Bewegung nach rechts. Associierte Parese des l. N. abducens und r. Musc. rectus internus.		
Intakt.	Vorübergehende Diplopie und Amblyopie. Keine Ptosis oder Deviation der Augen.	Näselnde Sprache. Kein Artikulationsvermögen. Intelligenz ungestört.	Lungentuberkulose.
	Deviation der Augen nach r.		Unstillbares Nasenbluten mit nachfolgender Erschöpfung. Trauma. (?)
Wechselnde Störungen der Hautsensibilität. Bald Hyper- bald Anästhesie. Schmerzen b. Bewegungen des Halses.	Pupillen ungleich. Strabismus internus.	Verlust der Sprache. (?)	Schluckbeschwerden. Remissionen der mässig erhöhten Temperatur mit vorübergehendem Fehlen der Paraplegien. Kein Erbrechen. Puls unregelmässig.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
14.	Ashby H. Medical Times 1884, 26. Jan.	9	m.	Ein $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser haltendes Gliom, das die ganze Dicke des Pons durchsetzt.	Linkss. Hemipares Rechtss. vollkommer Facialislähmung.
15.	Gaillard. Progr. méd. No. 25, 1881.	42	m.	Kleinnussgrosser Tuberkel im Pons.	Rechtss. Facialislä mung. Schwäche der Extremitäten.
16.	Mierczewski J. und Rosenbach P. Neurol. Centralblatt No. 16, 17. 1885.			2 cm im Durchmesser haltendes Gliom der r. Ponshälfte. Zerstörung des r. Fac-abducenskernes durch reaktive Entzündung.	Rechtss. Facialislä mung.
17.	Kümmel. Zeitschrift für kl. Med. Heft 2, 1880. Vgl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Band II, S. 106.	11	w.	Glioma cysticum der III. und IV. Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii. Ependymitis Ventr. IV.	Allmählich sich en wickelnde linkss. Faci lis- und Extremitäte lähmung. Die mimisch Bewegungen des Gesic tes haben ganz aufgehö nur der l. Mundwink wird nach der Seite bewegt.
18.	A. d' Espine. Revue méd. de la Suisse romande. No. VI, 1887.	24	m.	Tuberkulöser Abscess r. vorn im Pons und zwar in den seitlichen und oberen Partieen. Nach hinten bis zur Mitte des IV Ventrikels reichend. Verschiedene Tuberkel im Pons; beide Abducenskerne und l. noch der innere Abducenskern (?) betroffen.	Hemiplegia sinistr Später auch vollkor mene rechtss. Facial lähmung.
19.	Bruns. Neurol. Centralblatt 1888 S. 314.			Gliom des Pons. R. die oberflächl. Querfaserung, l. die compakten Pyramidenstränge freilassend. In der Haube diffus verbreitet. Der Ventrikelboden nach unten cystisch degeneriert. Blutungen in demselben.	R. Facialislämung, Extremitätenlähmung Leichte, inconstante Kontrakturen in diese L. Bein zeigt Andeutu gen von Ataxie, wi nachgeschleppt. L. P rese der Zunge.

Störungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
Schmerzen im Hinterhaupt. Mässige Abschwächung der Sensibilität in der l. Hand.	Neuritis optica. Pupillen weit, reagierend. Rechtss. vollkommene Abducenslähmung.		Kniephänomen l. gesteigert.
Kopfschmerzen. Schwindel.	Röthung und Schwellung der r. Papille.		Phthisis.
Kopfschmerzen. Schwindel.	Rechter N.abducens gelähmt. Parese des l. Musc. rectus internus bei eins. wie associierter Bewegung des l. Auges.		Allgemeine Symptome eines schweren Hirnleidens. Gesteigerte Erregbarkeit der gelähmten Muskeln mit ausgesprochen träger, aber der normalen Formel folgender Zuckung.
Herabgesetzte Sensibilität am r. Bein.	R. Auge im inneren Winkel durch narbige Kontraktur des Musc. rectus internus fixiert. Konvergenz der Augenachsen. Die Bulbi können nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden.	Sprachstörungen. Sensorium frei.	Schlingbeschwerden. Aetiologie: Fall auf die Wange.
Kopfschmerz. Linkss. Hemianästhesie.	Associierte Lähmung der Seitwärtswender der Blicklinie. L. Musc. rectus internus und r. N.abducens zuerst paretisch. Linkss. Taubheit.		Erbrechen.
Diffuse Störung der Schmerzempfindung im ganzen Körper.	Keine Atrophie u. Stauungspapille. Associierte Lähmung der Blickwender nach r. Intakte Konverg.-stellung. Fast intakte isolierte Funktion der Musc. recti interni. Leichter Nystagmus. R. Acusticuslähmung.	Sprachstörungen.	Dysphagie. Intentionszittern des Kopfes und der Extremitäten. Fieberanfälle. Erbrechen.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
20.	Pousson. Progr. méd. No. 29, 1882.	9	m.	Gliosarcom der l. Ponshälfte. Blutung in demselben bis an die basale Pia durchgebrochen. Sulziges Exsudat und Meningitis. Hämorrhagieen durch den l. Hirnschenkelfuss bis zur inneren Kapsel.	R. Hemiparese in Mund- und Augenfacial Secundäre Kontraktu und Atrophie.
21.	Beevor. Transactions of the patholog. Society of London. XXXVII. 1885—86.	3	w.	In r. Ponshälfte weicher Tuberkel, bis zur Mitte reichend, Oberfläche nicht berührend. L. ein kleinerer Tumor. Tuberkel in r. Sehhügel, nucleus caudatus und Kleinhirnhälfte.	Vollkommen r. Fa alislähmung. L. Hem plegie.
22.	Tassi. Rivista sperim. XII. pg. 72. 1886.			Syphil. Geschwulst in r. Ponshälfte. Erbsengross, gelatinös, den Fac.-acusticus-Kern (?) einnehmend. Erweichungen im Bereich der l. Stirnwindungen; in r. corpus striatum ganz frischer Blutheerd.	R. Facialislähmung. Extremitätenlähmung.
23.	Ross. (Manchester med. society.) British med. Journal. 1884. Mai 10.	15	m.	Gliom der l. Ponshälfte und im l. crus cerebelli ad pontem.	Lähmung des l. N. f cialis. Neigung nach zu fallen.
24.	Springthorpe, J. W. Austral. Journal. Aug. 1888.	27	w.	Orangengrosser Tumor in der mittl. Schädelgrube vom Vereinigungspunkt des Pons mit der Medulla ausgehend.	L. Hemiplegie, r. H miparese. Choreifor Bewegungen der r. H tremitäten. Vollk. Facialislähmung.
25.	Goodhart. Transactions of the patholog. Society of London. XXXVII. 1885—86.	9	m.	Gliom des Pons. L. Hälfte breiter als r., ebenso l. crus cerebelli. 5. und 7. Hirnnerv afficiert.	Taumelnder Gang. R. Facialis- und Hyp glossusparalyse. Sub nem Paralyse der Ext mitäten l. beginner L. Kontrakturen.

Störungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
Keine Sensibilitätsstörungen.		Keine Störung der Intelligenz.	Plötzlicher Beginn. Hirndruckerscheinungen. Mässige Temperatursteigerung. Rapide Abmagerung.
	Associierte Deviation der Bulbi nach r.		Erbrechen.
Kopfschmerzen. L. Hemianästhesie.	Doppelseitiger Strabismus convergenz. Hörstörungen.		Epileptische Anfälle. Erbrechen. - Trismus. Herabges. elektr. Erregbarkeit.
Teilweise Anästhesie der l. Gesichtshälfte.	Beiderseitige Neuritis optica. Lähmung des l. N. abducens. L. Taubheit.		
	Lähmung des l. N. abducens. L. Keratitis neuroparalytica. L. Taubheit.		Geschwür d. l. weichen Gaumens und der l. Mandel.
Kopfschmerzen.	Keine Neuritis optica. Pupillen gleich, reagierend.		Schluckbeschwerden. Abdominalreflexe fehlend.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
26.	King, J. A. Brain. Oct. 1882.	16	m	Tumor in r. Ponshälfte. Weiterer am Boden des IV. Ventrikels.	Partielle r. Facialislähmung. Zunge weicht nach r. ab. R. Bein wird geschleppt und geschleudert. Etwas Fussklonus beiderseits.
27.	Langer, L. Wiener med. Presse. Jahrgang XXIII. S. 177. 1882.	41	m.	In r. Ponshälfte Tumor, 2 cm. im Durchmesser haltend. Grauliche, fast gallertige Masse. L. Ponshälfte vergrössert. Beide Nv. abduc. glatt gedrückt. Fac. und Acust. gegen das Felsenbein gedrückt. Beide Nv. ocul. verschoben. An der Wurzel der ersten Stirnwindung rötlich erweichte Partie.	Nach abwärts schreitende Parese der r. Extremitäten. Zunge zittert beim Herausstrecken nach l. abweichend.
28. 29.	Angel Moncy. British med. Journal. 1885. Mai.			Beidemal gliomatöse Vergrösserung des Pons.	
30. 31.	Macgregor. The British med. Journal. 1887. Mai.			In beiden Fällen erbsengrosser Tumor l. im Pons. Der Tumor zeigt eine weichkäsige Aushöhlung.	In dem einen Fall war schwankender Gang vorhanden.
32.	Hun, H. Med. News. 1887. Vol. LI. No. 14.	6	w.	Gliomatöse Hypertrophie des Pons. 3—4mal vergrössert. Med. obl. und crura cerebri gering vergrössert. In r. Ponshälfte ein kleiner Erweichungsherd. Fistelbildung aus dem Aquaed. Sylvii nach der Schädelbasis zu.	Unsicherer Gang. Motorische Schwäche in allen Extremitäten. Paralyse schliesslich der l. Extremitäten.
33.	Langer, L. Wiener med. Presse. Jahrgang XXIII, S. 116. 1882.	26	w.	Hühnereigrosse, mit den Meningen an ihrer Oberfläche festverwachsene gallertige Geschwulst im Bereich der l. Ponshälfte und des vorderen Drittels der l. Kleinhirnhemisphäre. Hydrocephalus.	Kopf wird steif gehalten. Spannung der Nackenmuskeln. Zunge weicht nach l. ab.

Störungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
Stirnkopfschmerz. Anästhesie der Rachenschleimhaut.	Ganz zuletzt Neuroretinitis. Diplopie. Weite Pupillen. Lähmung des r. N. abducens. Geschmacksverlust der r. Zungenhälfte. Complete Anosmie.		Kein Romberg-Brachtsches Phänomen. Abmagerung. Allgemeine Symptome eines schweren Hirnleidens.
Schwindel mindert sich bei Schluss der Augen. Kopfschmerzen. Anästhesie der r. Extremitäten, nach abwärts schreitend, anfangs Parästhesieen im Kopf.	R. Bulbus lässt sich über die Mittellinie nach einwärts nicht bringen. L. Bulbus nach einwärts und etwas nach oben gedreht. Hochgradige Mydriasis. Gehörsleitung l. durch die Kopfknochen aufgehoben.		Trägheit der von den respir. Aesten des Fac. versorgten Muskeln bei intakten oberen Aesten. Tuberc. pulmonum. Urin eiterhaltig.
In dem einen Fall waren die Erscheinungen trotz Beteiligung beider Hälften ausgesprochen halbseitig.			Keine Hyperrhexie und Glycosurie. In einem Fall bestanden Hämorrhagieen in Retina und Intestina.
In dem einen Fall bestand Kopfschmerz.	Beidemal Neuritis optica und Nekrose der Cornea. In dem einen Fall Exophthalmus.		In dem einen Fall Uebelkeit und Erbrechen. Gesteigerter Patellarreflex.
Kopfschmerzen, sonst intakt.	Neuritis optica.		Bulbärsymptome.
Kopfschmerzen. Schwindel auch bei Ruhelage. Parästhesien i. l. Arm. Rechte Nasenweite u. Wange hyperästhetisch L. weniger empfindlich.	Neuroretinitis mit zahlreichen Hämorrhagieen in Retina. Prominierende Bulbi. L. Conjunctivitis. Anästhesie daselbst. L. Bulbus nach einwärts gedreht, l. Auge schliesst später als r. Zuckt bei Ruhelage des r.	Sprache langsam. Zeitweise Wahnideen. (bei grösserer Steigerung der Kopfschmerzen.)	Cheyne-Stokesches Atmen. Steigerung und Abnahme der Phänomene. Aetiologie: Fall auf den Kopf.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
34.	Macgregor, A. Lancet. Dec. 1886.	7	m.	R. Pons und Medullahälfte verbreitert durch einen käsigen rundzelligen Tumor. Beide Nv. olfact. erweicht. Nv. abduc., fac. und glossopharyngei, ebenso der sensible Theil des N. trigeminus grau degeneriert. Nv. oculom, und trochlearis gesund.	R. Facialisparese, l. Hemiparese. Zuletzt Kontraktur der l. oberen Extremität. R. sternocleido-mastoideus kontrakturiert. R. Gaumelsegelparese.
35.	Nieden, A. Arch. f. Augenheilkunde. X. 4. 1881.	26	w.	Gliosarcom der Brücke und des angrenzenden Teiles der Med. obl. R. Hälfte besonders ergriffen. Proc. cerebri ad pontem afficiert. Aus der r. Pyramide drängen sich dicht am Pons zwei halberbsengrosse, gallertige Wülste hervor.	Lähmung des r. N. facialis, l. Hemiplegie. Schliessliche Lähmung des N. hypoglossus.
36.	Sokoloff, N. Bd. 41, S. 443, Dtschs. Archiv f. kl. Med. 1887.	35	w.	Primäres Gliom des Pons und der Med. obl. Erweiterung der Seitenventrikel des Gehirns. L. Nv. oculom. und abduc. von gallertigem, durchscheinendem Aussehen.	R. N. facialis gelähmt (mit Ausnahme der die Stirnmuskeln versorgenden Aeste). Schiefstand der Zunge und des Zäpfchens nach rechts. R. Extremitäten vollig gelähmt.
37.	Hunnius, H. Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen u. über die conjugierte Deviation d. Augen. Bonn 1881, S. 82.	59	m.	Erbsen- bis kirschkerngrosser Tuberkel mit verkästen Punkten dicht über dem r. Pyramidenstrang in der r. hinteren Ponshälfte. Hinteres Ende in dem vordersten Abschnitt der unteren Pyramide.	Keine Extremitätenlähmung. Complete Lähmung sämmtlicher Facialisäste. Zunge weicht beim Herausstrecken nicht ab.

Störungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
Verminderte Empfindung für Temperaturunterschiede in den gelähmten Extremitäten.	R. Papille trübe und bleich. Prominente Bulbi. Blick dauernd nach l. gerichtet. R. Pupille contrahiert, l. weit. R. Cornea insensibel. Keratitis.		Erbrechen.
Sensibilitätsstörung in r. Gesichts- und l. Körperhälfte. Lebhafte Schmerzen bei Berührungen dieser Körperteile. Bis zur r. Schläfe lancinierender Schmerz.	Mässige Schwellung beider Papillen. Lähmung sämmtlicher innerer Augenmuskeln mit Ausnahme der Levatores palpebrarum, zuerst associierte Parese des Blickwenders nach r. R. N. acusticus gelähmt.	Intelligenz intakt.	Lähmung der Sphincteren des Mastdarms und der Blase. Erysipel. Inanition.
Anästhesie der Rachen- und Mundschleimhaut. Schmerzpunkte in der l. Gesichtshälfte. Verschiedene andere Schmerzpunkte.	Doppels. Conjunctivitis. Pupillen weit. Schwerhörigkeit.	Erschwerte Sprache.	Atembeschwerden, besonders Nachts. Retentio urinae. Oedem der l. Wange. Bedeutende Abmagerung. Patellar- und Achillessehnenreflex erhöht.
	R. Lagophthalmus. Hochgradige Conjunctivitis. Ulcus des Cornea. (Auge schwimmt in Thränen.) Bulbus steht wie festgemauert in der Mitte. L. Bulbus frei beweglich.		Ausgesprochene Entartungsreaktion sämmtlicher vom N. Facialis versorgter Muskeln.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
38.	Beevor. Transactions of the patholog. Society of London. XXXVII. 1885—86.	12	w.	R. Pons- und Medulla-oblong. Hälfte von einem halbhühnereigrossen Gliom eingenommen.	Rechtss. Facialispare
39.	Chaffey. ebendaselbst, vgl. of medical and chirurgical Society. Vol. LVI.	6½	w.	Pons und (?) crura cerebelli ad pontem beträchtlich vergrössert. Boden des IV. Ventrikels, Ursprünge.	Taumelnder Gang.
40.	Beck B. Virchows Archiv. Bd. 44. S. 364.	27	m.	Myxogliom des Pons und der Med. obl. bis an den Calamusscriptoriusreichend. Vorn von den Kleinhirnschenkeln begrenzt. Vierhügel und Kleinhirnstiele in die Höhe gedrängt. Gliomatöse Wucherung des r. Sehhügels.	Unsicherheit im Ga Rasch zunehmende Co dinationsstörungen Bewegungen der l. tremitäten. Wechseln Lähmung der Zunge, Zäpfchens und Gaume Herabgesetzte mot Kraft. Zunge wei nach l. ab.
41.	Camereasse. Progr. méd. No. 22. 1886.	43	m.	Gliom des Pons, Ursprünge an der unteren Fläche, zwischen unterem Wurm und Mandel an der unteren Kleinhirnhälfte.	Verlangsamte wegungen.
42.	Putnam. Boston med. and surg. Journal. 1883. August.	35		Pons nach allen Richtungen geschwollen und weich anzufühlen. Die aus ihm austretenden Nervenstämme erweicht. In der Peripherie schmaler Saum normalen Gewebes. Gliom. Med. obl. diffus von Gliomzellen durchsetzt.	R. Hemiparese. mähliche motor. L mung der l. Seite.

örungen der Sensibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
	Associierte Deviation der Bulbi nach l.		
opfschmerz.	Zweifelhafte Neuritis optica. Strabismus convergens.	Sprache buchstabierend. Niedergeschlagenheit.	Erbrechen. Bisweilen Convulsionen. Kniephänomen erhöht. Puls verlangsamt.
bnahme der ensibilität, Schmerz- pfindlichkeit, Temperatur- nes auf der nzen l. Seite. Sub finem nmerzen in n l. Extremi- en und Ab- nahme der nsibilität im r. Arm. pf, Stirn und interhaupts- chmerzen.	Keine Stauungspapille oder Atrophie. L. Auge thränt. Obstructio corneae sinistrae. R. N. abducens gelähmt. Amblyopie. Verengerung und verminderter Pupillarreflex r.		Bulbärsymtome. Retentio urinae. Hin und wieder Auftreten von Erröten mit folgendem Erblassen des Gesichtes. Erbrechen. Pulsverlangsamung. Plötzliche Temperatursteigerung bis auf 40° sub finem vitae. L. Achselhöhle kälter als r.
ein eigent- cher Kopf- schmerz.	Einschränkung des Gesichts und Gehörs. Sonst kein Befund.	Verlangsamte Sprache.	
ollkommene Hemianäs- sie. (Gesicht nbegriffen.) äter auch l. neuralg. hmerzen und ältegefühl r.	Keine Neuritis optica.	Sprache behindert. (Drückt sich wie ein Kind aus.) Weinerliche, gedrückte Stimmung.	Erysipel des Kopfes

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Patholog.-anat. Befund	Störungen der Motilität
43.	Mader. Berichte der Rudolphstiftung. Wien 1883. S. 366.			Im Anfang des mittleren Ponsdrittels käsige Masse, zu einer mit Eiter gefüllten Höhle (Bohnengrösse) nach abwärts führend. In der Rinde der ersten Stirnwindung haselnussgrosser Knoten.	R. Hemiparese. Facialisparese.
44.	De Vincentiis. Annali di Ottalmologia. 1883. XII. vgl. Rivista di Bologna Genaio.	13	w.	Käsiger Tuberkel in r. Hälfte des Bodens des IV. Ventrikels, der Lage des Abducenskerns entsprechend. 7 mm von der vorderen Fläche der med. oblong entfernt. An oberer Fläche desl. Kleinhirnlappens erbsengrosser Tuberkel.	Keine Facialislähmu
45.	Harris. 1886. Brain. Jan.	38	m.	Sarcom in r. Ponshälfte, das übergewuchert war auf der r. Ganglion Gasseri. In der Medulla spin. mehrere Tumoren. Absteig. und aufsteigende Degenerationen.	L. Facialisparese. Untere Extremitäten lähmt. Kein Spasm
46.	Bruns. Neurol. Centralblatt No. 7. 1886.	$2^1/_2$	m.	Den Pons durchsetzender Tumor von Kastaniengrösse. Von Eingang des Aquäductus Sylvii bis an die Striae medulla reichend. An der Hirnrinde verschiedene Solitärtuberkel.	R. Hemiparese. Schwäche der Hals Nacken und Kaumusk

ungen der nsibilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen d. Intelligenz, Sprache	Verschiedenes.
esie und lisations- fühl r. l. Kopf) nindert. dschleim- ; intakt.	L. Abducens gelähmt.		Patellarreflex r. stärker als l. Abmageruug.
ociierte ıung des ıswender Bulbi.			Lungentuberkulose.
ästhet. nen an npf und emitäten. hesie an ge und r. ange. nerzen in unteren emitäten.	Lähmung des r. N. abducens. Ulcus der r. Cornea. Geschwürsbildung am l. Augenlid.		Westphalsches Phänomen nach voraufgegangener Steigernng des Kniereflexes. Geschwürbildungen an r. Ober- und Unterlippe. Multiple Sarcome. Keine Entartungsreaktion in den gelähmten und atroph. Muskeln. Retentio später Incontinentia urinae. Geschwürsbildungen.
e Störun- in den effenden edern.	Stauungspapille. Parese d. l. N. abducens, des r. Musc. rectus int. Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bei sonst erhaltener Schmerzempfindung im übrigen Gebiet des N. trigeminus.		Beiderseits Otitis media tuberc.

In der vorliegenden Tabelle werden die Fälle 1—18 als reine Fälle von Geschwülsten der Varolsbrücke ohne Einspruch von irgend einer Seite bezeichnet werden können. In dem Fall 18 haben wir in dem von mehreren Tuberkeln durchsetzten Pons noch das seltene Faktum eines im Nervengewebe lagernden tuberculösen Abscesses; einen solchen glaubten wir auch annehmen zu dürfen für den Fall 43, wo für seine Entstehung aus einem Tuberkelknoten die Existenz eines solchen (?) an der ersten linken Stirnwindung und das Fehlen jeglicher Angabe eines eitrigen Processes im übrigen Organismus sprachen. Hier müssen also zu einer gewissen Zeit wenigstens die Erscheinungen von einem Tumor abhängig gewesen sein. Ebensowohl ist für Fall 20 anzunehmen, dass die Hämorrhagieen durch den linken Hirnschenkelfuss bis zur inneren Kapsel gleichzeitig mit der in dem Gliosarcom der linken Ponshälfte erfolgten Blutung zustande gekommen sind. Auch hier wäre dann über eine bestimmte Zeit hin eine reine Ponsgeschwulst vorhanden gewesen. Ob bei dem so plötzlich die Ausfallserscheinungen bietenden, bis zu dem Einsetzen dieser gesunden Patienten die Symptome von der Blutung abhängig zu machen sind oder von dem Tumor selbst, der dann eine bestimmte Wachstumgrenze erreicht haben musste, ist allerdings schwer zu entscheiden.

Dass bei einem so wichtigen Knotenpunkt, wie es der Pons für die Leitungen des Gehirnes ist, wo auf kleinstem Raum Rumpf- und Sprachmuskulatur, Empfindung und Schluckakt ihre Bahnen vereinigt finden, die verschiedenartigsten und zahlreichsten Störungen durch einen noch so kleinen Herd bedingt werden können, ist von vornherein klar; ebenso, dass in jedem einzelnen Fall Ausbreitung und Wesen der Symptome von der genauen anatomischen Lagerung des Herdes abhängig sind. Die Symptome einzeln betrachtet werden in den allerseltensten Fällen in der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten die Grundlage abgeben können — diese wird die Gruppierung, die ganz bestimmte Combination der Lähmungs- und Reizerscheinungen liefern. Hierfür hat uns wohl bisher die Brücke unter allen Hirnprovinzen das dankbarste Feld geboten; wir sind

heute in der glücklichen Lage, aus solcher Anordnung der Symptome scharf umgrenzt hervorgegangene Bilder zu besitzen, die mit fast absoluter Gewissheit die Brücke als Krankheitssitz lehren.

Wo wir diese Bilder unter anderen Erscheinungen finden, werden wir aus letzteren weitere Schlüsse ziehen dürfen, mit grösstmöglicher Vorsicht zwar, aber doch leichter und mit geringeren Skrupeln, als solche alle die Autoren in hohem Grade haben mussten, die uns diese Symptome erst zeigten.

In den Fällen 43, 44, 46, 21, 23, 25, in welch' letzterem, was von Wichtigkeit ist, eine auf der linken Seite beginnende Paralyse der Glieder auftrat, sind die teilweise sehr wenigen Herdsymptome ausschliesslich auf die Brückenaffektion zu beziehen. Ausgesprochen waren die Erscheinungen einer solchen in 19, 22, 24, 27. Wegen Beteiligung von Grosshirnganglien müssen aber die Fälle 21 und 22, aus anderen anatomischen Gründen 26 und 45 einer besonderen Betrachtung unterliegen. Hier sei nur soviel schon bemerkt, dass es garnicht genug zu schätzen ist und darum immer und immer wieder gefordert werden muss, dass bei den Befunden im Gehirn auch das Rückenmark eingehende Berücksichtigung findet.

Weiter durften die Fälle 34, 35, 37—40 und 42 in unsere Tabelle aufgenommen werden. In allen diesen hatte die Geschwulstmasse Pons und Medulla obl. ergriffen. Entscheidend konnte bei einigen dieser Fälle schon der Umstand werden, dass mit Überlegung die richtige Diagnose gestellt worden war. In der Anlage dieser Arbeit war ursprünglich beabsichtigt worden, zwei weitere Tabellen zu veröffentlichen, von denen die eine die den Ponsgeschwülsten entsprechenden Tumoren der Med. obl. bezw. des IV. Ventrikels wiedergeben sollte, die andere die Geschwülste, die Pons und Med. obl. gemeinsam afficiert hatten. Da leider aus äusseren Gründen vorläufig von der Veröffentlichung dieser Tabellen Abstand genommen werden musste, andererseits aber in diesen Fälle sich finden, in denen die Geschwulst, soweit der Pons betroffen war, diesen charakteristische Erscheinungen hatte stellen lassen, wurden solche zum grösseren Teil in die vorliegende Tabelle aufgenommen.

Auf die Einverleibung der übrigen wurde verzichtet; es genügt hier die Autoren dieser, Kümmel, Hobson, Finlayson[7]), zu nennen. Auf diese wird, soweit es nötig erscheint, an anderer Stelle Bezug genommen, gleichzeitig mit Zuhülfenahme anderer ebenfalls in vorliegender Arbeit nicht abgezeichneter Krankengeschichten.

In dem vorliegenden Beobachtungsmaterial beweisen die Fälle 30—33, 39, 41, 42 und einer der sonst wertlosen Fällen 28/29 nicht viel mehr als die Thatsache, dass das Nervengewebe den hochgradigsten Veränderungen ausgesetzt sein kann, ohne auf diese speciell hindeutende Symptome zu veranlassen. Wir müssen uns da mit der Toleranz des Nervengewebes langsam auf es einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber begnügen, — fast könnte man von einer Anbequemung an diese reden. Fall 39 mag noch im speciellen der Auffassung Recht geben, dass Tumoren das Gewebe verdrängen, die Fasern auseinanderschieben können, ohne eine eigentliche Zerstörung setzen zu müssen. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die ersten 18 Fälle den Ausgangspunkt für alle unsere weiteren Einzelbetrachtungen bilden müssen.

Die wechselständige Hirnnerven-Extremitätenlähmung, allgemeiner als Paralysies alternes bezeichnet, die associierte Parese des N. abducens der einen und des M. rectus internus der anderen Seite, die unter gleichzeitigen Schluckbeschwerden in dem Bilde der Leydenschen Anarthrie auftretende Sprachstörung sind heute die Ponsaffectionen vornehmlich charakterisierenden Symptome. Die Erweiterungen bezw. Einschränkungen, welche diese durch Geschwülste erfahren, dürften sich aus dem folgenden ergeben.

Wir rekapitulieren in Kürze, dass die zuerst von Millard[8]) und Gubler[9]) gewürdigten Paralysies alternes so auftreten, dass die Extremitäten auf der dem Herd entgegengesetzten Seite zusammen mit einzelnen Hirnnerven der dem Herd entsprechenden Seite afficiert erscheinen. Schwächezustände, Contrakturen, Convulsionen u. s. w. können ebensowohl wie eigentliche Lähmungen ausschlaggebend werden. Von Hirnnerven kommen in Betracht die N. abducentes, faciales, trigemini in ihren motorischen oder sensiblen Portionen,

hypoglossi, oculomotorii; letztere nur in wenigen Ästen. Die Nerven können nun einzeln oder zusammen ergriffen sein. Auf die Höhe der Austrittsstellen dieser am Gehirn und am Gesicht und auf die Verschiedenheit der Kernlagerungen im Gehirn sind besondere Unterabteilungen aufgebaut worden. So reden einzelne Autoren von einer Paralysie alterne supérieure et inférieure. Unter ersterer begreifen sie beispielsweise eine wechselständige Oculomotorius-Extremitätenlähmung, unter letzterer eine wechselständige Facialis-Extremitätenlähmung. Bei ersterer ist der Facialis, wenn er mitbetroffen ist, mit den Extremitäten gemeinsam auf derselben Seite ergriffen. Diese Combination ist bekanntlich für Hirnschenkelaffektionen bezeichnend. Bei dem mannigfaltigen Aussehen, welches die Paralysies alternes annehmen können, ist diese letztere Einteilung trotz ihrer Kürze unzweckmässig und verwirrend.

Das ausgesprochene Symptom der Paralysies alternes haben wir in den 18 obenanstehenden Fällen 8mal, in den übrigen Fällen noch 10mal. In dem Fall Hobson war bei einem den centralen und hinteren Teil der Medulla obl. einnehmenden und im Pons sich ausschliesslich auf die linke Seite beschränkenden Tuberkel eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und eine Parese der rechten Extremitäten vorhanden. Letztere war später aufgetreten, zusammen mit einer Lähmung des linken Arms, der vorher ebenso wie die linke untere Extremität inconstante Zuckungen gezeigt hatte.

Unter diesen 18 Fällen befinden sich mehrere, in denen verschiedene Hirnnerven auf entgegengesetzten Seiten ergriffen waren. Mit welcher Berechtigung diese Fälle als gültig bezeichnet werden, wird die Prüfung eines jeden dieser lehren. Zur besseren Übersicht folgende Tabelle:

Facialis — Extremitäten 6, 7, 14, 22
Abducens — Extremitäten 40
Fac. Abd. — Extremitäten 15, 9, 34, 35, 43
Abducens — Fac.-Extrem. 5, 10, 18
Facialis — Abd.-Extrem. 3, 19, 21
Hypogl. — Extremitäten 27
Fac. Hypogl. — Extremitäten 25.

Wir haben von einer Einfügung des N. trigeminus Abstand genommen, da ein Kapitel über die Sensibilitätsstörungen sich mit ihm beschäftigen wird; wenn ferner ein Vergleich mit den Krankengeschichten uns den Vorwurf der Ungenauigkeit hinsichtlich dieser kleinen Aufstellung eintragen sollte, so wollen wir im voraus bemerken, dass in den Fällen 40, 34 und 19 absichtlich der Hypoglossus vernachlässigt wurde. Doch bevor wir in die Betrachtung der einzelnen Lähmungen eintreten, müssen wir noch dem Befremden gerecht werden, das sich unzweifelhaft über die Fälle 3, 19, 21 erheben müsste, wenn nicht der Abducens in allen diesen eine für dieses Symptom der wechselständigen Lähmung ganz belanglose Stellung einnähme.

Die Paralyse der Extremitäten muss als eine vom Gehirn ausgehende, um als solche erkannt zu werden, halbseitig sein, als eine von dem Pons oder sagen wir besser als eine nicht von der Hirnrinde ausgehende beide Extremitäten gleichzeitig, wenn auch nicht mit gleicher Stärke befallen.

Trotz der Nähe der Bahnen für die obere und untere Extremität wird man schwerlich die theoretische Möglichkeit des Befallenwerdens einer einzigen Extremität durch eine Ponserkrankung bestreiten können; — eine solche liegt nicht vor in unseren Krankengeschichten, auch keineswegs in dem Falle Renault (11), wie übrigens der Autor selbst begründet. Hier war bei einem linsengrossen Tuberkel im Pons die Motilität bis auf eine mässige Parese des linken Vorderarmes ungestört. Die Doppelseitigkeit in 4 und 12 war nicht von vornherein vorhanden; in 13 und 45 sind die Lähmungen der unteren Extremitäten durch die Rückenmarksherde genügend erklärt. Die Angaben, wie Schwäche in den Armmuskeln (1) u. s. w. sind natürlich viel zu unbestimmt, als dass sie irgend welchen Einwand bilden könnten. „Taumeln, Unsicherheit in der Haltung“ können wir unmöglich in dieser Fassung allein auf Rechnung der unteren Extremitäten setzen. Wichtiger sind die verschiedenen Intensitätsgrade der Lähmung der beiden Extremitäten. Giebt man zu, dass beide nicht in gleicher Stärke afficiert zu sein brauchen, so wird man sich nicht wundern, dass in 24 nur die oberen rechten Extremi-

täten choreioforme Bewegungen — von diesen selbst ganz abgesehen — zeigten, dass in 34 in den letzten Lebenstagen nur in den Armen Contrakturen sich einstellten u. s. w. Was wir nur hervorheben möchten, ist der Umstand — weswegen wir auch von Intensitätsgraden sprachen —, dass in mehreren Fällen in den paralytischen Gliedern Contrakturen entweder nur bei bestimmten Stellungsänderungen oder dauernd auftraten. Sicher ist dieses für die Fälle 5, 13, 19, und 34, wahrscheinlich für 4 und 9 und nicht ausgeschlossen für Fall 6. Ohne damit etwas Bestimmtes präjudicieren zu wollen, stellen wir hierher die von Charcot und seinen Schülern, wie ich Nothnagel entnehme, zuerst gemachte Angabe von dem Zusammenhange zwischen motorischer Paralyse, späterer Contraktur und absteigender Degeneration im Rückenmark. Hier wieder ein Beweis für die Wichtigkeit der Rückenmarksuntersuchung bei Gehirnkrankheiten und wie selten ist diese bei unseren Fällen notiert! Einen specielleren diagnostischen Wert dürften solche Contrakturen wohl niemals erlangen, nur in Verbindung mit erhaltener normaler elektrischer Funktion der gelähmten Muskeln eine ursprüngliche Beteiligung gewisser Teile der Medulla von vornherein an den Ausfallserscheinungen ausschliessen helfen und der Seitenstränge deswegen, weil bei der spastischen Spinalparalyse die Extremitäten bemerkenswerter Weise nach einander im Gegensatz zu den Hirnstammlähmungen sich beteiligt zeigen. Es sei dabei auf Fall 4 verwiesen.

Zum Schlusse dieses Capitels noch die Gründe, die uns von einer Bedeutung der Grosshirnganglien für die Extremitätenlähmungen in den Fällen 21 und 22 absehen liessen. Für 21 können wir als Ursache der Extremitätenparalyse die Herde des Kleinhirns und des Sehhügels ausschliessen; bei letzterem berufen wir uns auf Meynert[10]) und Nothnagel. Für 21 und 22 verweisen wir darauf, dass die von dem Corpus striatum ausgehenden Lähmungen den Facialis in der überwiegenden Mehrheit der Fälle mitbetreffen, und heben hervor, dass in 21 eine Hemianästhesie fehlte, in 21 und 22, worauf wir allerdings weniger Wert legen müssen, einseitige choreatische oder ähnliche Bewegungen nicht aufgezeichnet wurden.

Motilitätsstörungen der Rumpfmuskulatur, die nach Nothnagel viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, vorkommen und von hohem Werte sind, vermissen wir in unseren Krankengeschichten. Wie weit für die in Schwäche (46) und Contrakturen (33, 34) sich äussernde Beteiligung der Nackenmuskeln Hirnnerven bezw. das Nervengewebe verantwortlich zu machen sind, vermochten wir nicht zu entscheiden.

Wenn wir jetzt den von Nothnagel bei der Analyse seiner Beobachtungen eingeschlagenen Weg weiter betreten, so haben wir zunächst nicht in Einklang mit seinen Beobachtungen zu constatieren, dass in einer Reihe von Fällen auf motorische Hirnnerven allein beschränkte Lähmungen sich finden. Dieses Faktum erklärt sich zur Genüge aus der vornehmlich Bernhardt zu dankenden Verbreitung eines bis zu seiner Arbeit nicht genug gewürdigten Symptoms. Wir meinen die associierte Parese des N. abducens der einen und des M. rectus internus der anderen Seite. Diese wird uns noch eingehend beschäftigen, in den die einzelnen Hirnnerven betreffenden Abschnitten wird sich dann auch genügend Gelegenheit bieten, die isolierten Lähmungen der einzelnen anderen Hirnnerven zu besprechen. — Eine ganz allein einhergehende Facialislähmung wird, wenn eine centrale Ursache festgestellt ist, den genaueren Sitz niemals bestimmen lassen. Wenn die Stirnaugenäste mit ergriffen sind, so muss die Erkrankung, sobald schwerere Störungen in dem elektrischen Verhalten beobachtet werden, entweder basale Teile betreffen, im gewissen Sinne also noch peripherisch sein, oder im unteren bulbären Abschnitt der Brücke sitzen. Hier steht eine speciellere Diagnostik noch aus.

Die entwickelten Verhältnisse schienen bis in die allerneueste Zeit sicher gestellt zu sein, werden jedoch nach unserer Auffassung wenigstens für die Zukunft eine Einschränkung erfahren müssen. Diese wird die Diagnose wieder unsicherer machen und das ganze Bild complicieren helfen. Die Thatsache, dass bei Erkrankung des gemeinsamen Facialis-Abducenskernes eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen erfolgt, darf heute nicht mehr als unanfechtbar gelten. Wir wissen, dass bei der Bulbärnervenkernparalyse trotz der Beteiligung

des ganzen Facialiskernes am atrophischen Process die Atrophie der Gesichtsmuskeln sich nur auf den unteren Ast beschränkt. Daneben steht die schon mehrfach gemachte Beobachtung, dass, wie es im Falle 16 war, die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sämtlicher Facialisäste für beide Stromesarten gleichmässig ausgeprägt war, anfänglich, später jedoch im Gebiet der Äste für die MM. frontales, corrugatores superc. und orbiculares palpebrarum einer bedeutenden Herabsetzung Platz machte. Aus der ersteren Thatsache schlossen französische Autoren auf einen besonderen im Bulbus gelegenen Facialiskern. Duval[11]) wollte einen Teil der Facialisfasern für den unteren Ast aus dem Abducenskern stammen lassen. Mendel[12]) vernichtete an Kaninchen und Meerschweinchen das Wirkungsgebiet für den oberen Facialisast und fand, dass der hintere Teil des gleichseitigen Oculomotoriuskernes atrophisch ward. Er folgerte daraus, dass bei diesen Tieren der Augenfacialis seinen Kernursprung in der hinteren Abteilung des Oculomotoriuskernes habe. „Wahrscheinlich gelangen die oberen Facialisfasern durch das hintere Längsbündel zu dem Knie des Nervenstammes."

Wir glauben, dass in einer ganzen Reihe von Fällen, wo der ganze Facialis afficiert zu sein scheint und eine elektrische Untersuchung keine Unterschiede für die einzelnen Äste aufweist, dass dennoch über längere Zeit fortgesetzte genaue Prüfungen Unterschiede erkennen lassen.

Wir können uns nicht mehr der Anschauung verschliessen, dass verschiedene Facialiskerne existieren müssen, damit verringert sich aber der diagnostische Wert, den bislang, eine intrapontine Erkrankung vorausgesetzt, schwere Störungen des elektrischen Verhaltens der gesamten Facialismuskulatur haben sollten. Ein Freibleiben der Stirnaugenäste lässt nicht mehr eine Beteiligung des Facialiskernes ausschliessen. Wo von unverändertem elektrischen Verhalten gesprochen wird wie in 4, wird man natürlich eine Kernerkrankung ablehnen, daneben finden sich dann noch oft genügend Anhaltspunkte, um in einen bestimmten Teil der Brücke die Krankheitsursache zu verlegen. Für eine Kernerkrankung spricht heute auch keineswegs mehr das von

Benedict[13]) aufgestellte Symptom von dem Auftreten gekreuzter Reflexe auf der gesunden Seite im Gesicht bei Reizung der kranken Seite mit beiden Strömen. Diese Erscheinung kann ohne Zwang auf Stromschleifen zurückgeführt werden, die, wie Senator[14]) betont, für eine erhöhte Erregbarkeit sprechen, wenn sie Zuckungen auslösen. Wodurch diese bedingt ist, ist noch nicht entschieden. Senator hat mit Vorbehalt die Theorie von der bilateral symmetrischen tonischen Innervation von dem Centralorgan aus dafür verwendet; bei Ausfall einer Seite solle die andere gleichsam durch den Wegfall einer Hemmung eine stärkere Innervation erhalten. Gegen eine Kernerkrankung spricht aber andererseits eine Erscheinung, die in der ganzen über Nervenkrankheiten existierenden Litteratur nur wenige Male beobachtet wurde.

Es handelt sich hier um die Thatsache, dass bei einer cerebralen Facialisparalyse, wo eine willkürliche Bewegung der Muskeln unmöglich ist, bei psychischen Affecten eine Contraction der Muskel eintritt. Dieser Gegensatz in dem Verhalten der willkürlichen und psychisch-reflectorischen Bewegungen der von dem Facialis versorgten Muskeln ist erst von Nothnagel wieder in das gehörige Licht gerückt worden, nachdem er, von nur wenigen Autoren entdeckt, der Vergessenheit anheimgefallen war. Indem wir es unterlassen, an dieser Stelle die aus diesem Gegensatz für die Willkür und Reflex übermittelnden Bahnen gewonnenen anatomischen Anschauungen[15]) zu beleuchten, wollen wir nur als für die Diagnose wichtig das eine hervorheben, dass beide Bahnen von dem Kern ab vereinigt laufen. Auch hier wird die oben erwähnte Teilung des Kernes später einmal Berücksichtigung finden. Der Gegensatz zwischen reflektorischen und willkürlichen Bewegungen wird uns bei der Augenabweichung noch interessieren, in gewissem Sinne kann er auch auf die Extremitäten ausgedehnt gegen bestimmt umgrenzte Erkrankungen des Rückenmarks in Anwendung kommen. Man müsste dann beispielsweise auf die Bewegungen des Schlafenden achten, der gewisse Stellungsänderungen zur Abwehr lästiger Reize u. s. w. oft genug vernimmt.

Wenn künftig der Unterschied in der Affektion der

einzelnen Facialisäste für den Sitz des Herdes nicht mehr entscheidend sein dürfte, so bleibt uns doch ein wichtiger Anhaltspunkt für diesen darin, ob der Nerv auf derselben oder auf der entgegengesetzten Seite mit den Extremitäten gelähmt sich findet. Die gekreuzte Facialis-Extremitätenlähmung setzt den Herd an einer Stelle voraus, an welcher die Extremitätenbahnen ihre Kreuzung noch nicht vollendet haben, während dieses der Fall bei den Facialisbahnen ist. Eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen haben es so gut wie sicher gestellt, dass im unteren bulbären Abschnitt der Brücke die Kreuzung der Facialisbahnen geschehen ist. Eine gleichseitige Extremitätenfacialislähmung weist darum auf den oberen Ponsabschnitt hin. Wir brauchen auf die klinisch verbürgte Beobachtung hin heute nicht mehr an jeden Fall einzeln heranzutreten, um ihn auf die Richtigkeit des Verhältnisses des Herdes zu der Seite der Facialislähmung zu prüfen. Es genügt, dass kein einziger Fall in unserer Tabelle vorliegt, der der vorgetragenen Thatsache widerspricht, dass dagegen Fälle wie 2 u. a. direkt für dieselbe sprechen. Besonders wertvoll erscheint uns in dieser Hinsicht ein Fall wie 9. Linker Abducens und Facialis waren gelähmt, ebenso die rechten Extremitäten und der untere Facialis.

Während wir klinisch die Extremitäten- und Facialisbahnen in dem Hirnschenkelfuss nicht zu trennen vermögen, ist dieses für die Brücke möglich, und vieles spricht für ein weiteres Auseinandergehen. Wir können deshalb die rechte Facialislähmung in F. 9 von dem linken Herde abhängig machen. Die Geschwulst sass in diesem Fall mit dem weitaus grösseren Teil ihres Umfanges in der linken Ponshälfte, mit einem kleineren Teil nach rechts über die Mittellinie ragend. Rechts waren die Pyramidenstränge freigeblieben, wie sich aus den Ausfallserscheinungen ergab, und der Schluss, dass auch die rechts verlaufenden Facialisbahnen unberührt geblieben, ist darum wohl berechtigt. Wir müssen gestehen, dass eine Geschwulstmasse, die eine ganze Hälfte einnimmt, nach unseren Vorstellungen, wie es in 9 auch war, beide Faciales gekreuzt und gleichseitig afficieren muss; die Funke-Ladamesche Anschauung von dem Auseinander-

drängen der Nervenfasern muss da vorläufig aushelfen; es würde sich nicht lohnen, den vermeintlichen Widerspruch in jedem darbietenden Fall zu untersuchen.

Eine partielle Facialislähmung haben wir ausser in 9 noch in den Fällen 4, 5, 16, 26, 27. In 16 und 27 waren, wie teilweise schon ausgeführt, nur Unterschiede in dem elektrischen Verhalten der Nervenäste vorhanden.

Wo wie in 4 der Herd den vorderen (oberen) Teil des Pons einnahm, haben wir es mit einem diagnostisch nicht zu verwendenden Moment zu thun.

Im ganzen war der Facialis in fast 59% der Fälle beteiligt, 15 mal wird er in den Fällen von Paralysies alternes erwähnt, 13 mal das Symptom mitliefernd, 4 mal ohne andere Hirnnerven genannt. Selbstverständlich muss die anatomische Untersuchung die Berechtigung nachweisen, in dem speciellen Fall für einen Herd als pathognomonisches Zeichen die wechselständige Lähmungsform hinzustellen. Dieser Voraussetzung war in den 13 obigen Fällen genügt und diesen damit in ihrer Gesamtheit ihr Wert verliehen, indem sie beredt für die Wichtigkeit der Millard-Gublerschen gekreuzten Lähmungsformen als diagnostische Merkmale bei Ponsgeschwülsten zeugen.

Eine allein auf den N. abducens beschränkte Lähmung wird den genauen Sitz des Herdes nicht bestimmen lassen; die Zukunft wird entscheiden müssen, ob unter Umständen ein völliges Freibleiben des M. rectus internus der anderen Seite für eine den Nervenstamm selbst treffende, also schon peripherisch gelegene Erkrankung wird sprechen dürfen. Im Fall 23 ermöglichte die linksseitige Abducenslähmung neben der Beteiligung der linken M. acustici und faciales die Diagnose; mit welchem Rechte dieses geschehen, ist uns nach den sparsamen Mitteilungen der Krankengeschichte nicht recht ersichtlich, vielleicht sprach neben den anderen Erscheinungen für einen intrapontinen Tumor die auf eine Affektion des Kleinhirns deutende Unsicherheit der Haltung. Eine gekrenzte Abducens-Extremitätenlähmung weist auf den Pons, nach unseren bisherigen Erfahrungen kann mit den Extremitäten oder mit dem Abducens gleichseitig der N. facialis betroffen sein, niemals aber der Facialis gekreuzt abducens und Extremitäten gegen-

über. Wo letzteres Verhältnis angetroffen wird, kann man von vornherein beide Ponshälften durch einen oder mehrere Herde beteiligt wähnen (3, 19, 20). In unserer Tabelle ist der Abducens 9mal an dem Millard-Gublerschen Symptom beteiligt, 1mal allein, 5mal gleichseitig mit dem Facialis, 3mal Extremitäten und Facialis gegenüber.

In 5, 17, 39 wird Strabismus convergens angeführt, inwieweit bei diesem der Abducens oder das eigentliche Centrum für die Convergensstellung der Bulbi beteiligt war, wagen wir nicht zu entscheiden.

Einen hervorragenden Wert gewinnt die Abducenslähmung durch die in einer so grossen Reihe von Fällen beobachtete, gleichzeitige Beteiligung des M. rectus internus der anderen Seite. 15mal finden wir dieses Symptom ausgesprochen, 1mal noch in dem Falle Finlayson. In 2 war allerdings auch der Oculomotoriusast für den Levator palpebrarum gelähmt, dieses seltene Faktum wird noch unverständlicher bei dem Sitz des Tumors im hinteren rechten Ponsdrittel und bei der Thatsache, dass die Fasern für den Augenlidheber aus dem am meisten nach vorn gelegenen Kern des Oculomotorius entspringen. In 16 wird besonders hervorgehoben, dass der M. rectus internus bei monoculärem wie binoculärem Sehen gelähmt war, in 19 war eine Convergenzstellung der Bulbi möglich, ebenso eine isolierte Wirkung des Rectus internus. In 3 wird angeführt, dass links Strabismus internus bestand, und dass das rechte Auge nicht über die Mittelline hinaus gebracht werden konnte, dass aber eine eigentliche Lähmung des Rectus internus nicht vorhanden war. Die Unklarheit dieser Angaben ist schon von anderer Seite hervorgehoben worden. Angedeutet war das Symptom wohl jedenfalls. In dem Fall Finlayson war der Rectus internus auch bei einseitiger Funktion paretisch; in einem anderen Krankenbericht (Spitzka[16]), der an eine gelatinöse Geschwulstmasse zu beiden Seiten der Raphe des IV. Ventrikels anknüpft, konnte der l. Abducens nur bei isolierter Funktion den Bulbus nach auswärts bewegen. (?) Mit der Erwähnung des Falles Quiocq[17]), wo bei einem erbsengrossen Tumor in der linken Hälfte der Med. obl. bei intaktem Abducenskern und unterbrochenem Nerven die Bulbi nicht über die Mittellinie nach links zu bringen

waren, unbeeinflusst von der stärksten Willensanstrengung, hätten wir die genaueren Angaben erschöpft, in den übrigen Fällen haben wir es nur mit der nackten Angabe der Seitwärtsdrehung des Bulbi bezw. der associierten Parese des Abd. der einen und des M. rectus internus der anderen Seite zu thun.

Es wäre müssig, in jedem der 17 Fälle den Nachweis zu erbringen, dass die mehrfach erwähnte associierte Parese von der Ponserkrankung abhängig zu machen ist. Diese Erscheinung hat heute eine sichere anatomische Unterlage gewonnen.

Die Geschichte dieses Symptoms lässt uns in Kürze die Namen Foville, Duval, Graux, Féréol, Prévost und Wernike erwähnen. Foville[18]) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die Erscheinung der conjugierten Augenabweichung; er nahm schon ein pontines Centrum für die Lateralbewegung der Bulbi an, von Wernike[19]) ist dann bekanntlich auf Grund eines sorgfältig untersuchten Falles das Centrum in den Abducenskern selbst oder in seine unmittelbare Nähe verlegt worden.

Prévost[20]) hatte als erster den Satz aufgestellt, dass bei dem Sitz der Läsion in den Grosshirnhemisphären die Augen nach der nicht gelähmten Seite abweichen, dass also der Kranke seinen Herd ansehe, dass umgekehrt bei dem Sitz des Herdes in der Brücke von diesem weg die Abweichung der Augen statthabe. Die Vernachlässigung des Unterschiedes zwischen Reiz und Lähmungserscheinungen hatte die Abweichung von der Prévostschen Regel auf gezwungene Erklärungen zurückführen lassen, erst Landouzy[21]), Grasset[22]), Bernhardt[23]) u. a. haben bewiesen, dass, wenn an Stelle einer Lähmung ein Reiz eintrete, obige Regel kurzweg eine einfache Umkehr erfahre, und Hunnius[24]) glaubte dieses genauer präcisieren zu müssen, indem er sagte: „Wird die infolge einer Grosshirnläsion gelähmte Körperseite von klonischen Convulsionen u. s. w. heimgesucht, so richtet sich die dabei vorkommende seitliche Deviation der Augen regelmässig nach der Seite der hemiplegischen Convulsionen, eine Ausnahme hiervon lässt den Schluss des Sitzes im Hirnstamm (Pons) zu. Féréol[25]) machte zuerst aufmerksam auf die interessante Differenz in dem Verhalten der Augenbewegungen bei monoculärem und binoculärem

Sehen, dieser Unterschied führte ihn zu der Annahme eines doppelten Innervationscentrums für den M. rectus internus. Duval[26]) und Graux[27]) haben schliesslich zuerst an Tier- und Menschenhirn eine direkte durch das hintere Längsbündel gegebene Verbindung zwischen Abducens- und Oculomotoriuskern der anderen Seite gefunden. Eine grosse Reihe von weiteren anatomischen Untersuchungen haben mit mehr oder weniger glücklichem Erfolge den klinisch postulierten Zusammenhang zwischen Abducens und Oculomotoriuskern festzustellen sich bemüht. Kahler[28]) nimmt die beschriebene Verbindung für sicher an, Edinger[29]) und Gudder[30]) dagegen halten diese für noch nicht bewiesen. Wir möchten an dieser Stelle einschieben, dass von Edinger eine „ganz sichergestellte Verbindung des Abducenskernes mit der oberen Olive" beschrieben wird; diese Verbindung soll den Acusticus in Beziehung zu den Augenbewegungsnerven setzen; in nur 2 Fällen (22,23) findet sich neben einer Abducenslähmung eine gleichseitige Acusticusaffektion, es würde damit eine weitere klinische Forderung an die anatomische Forschung, wie wir nachher sehen werden, erfüllt sein, welcher Umstand noch dadurch an Interesse gewinnt, dass Bechterew[31]) allerdings von anderen Gesichtspunkten aus die Oliven mit der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes in Zusammenhang bringt — letzterer wäre nach Edinger schwer von der Hand zu weisen. Sichere anatomische Verhältnisse für eine Verbindung zwischen Oculomotorius und Centren des Opticus stehen noch aus.

Der Vollständigkeit halber dann noch die Mitteilung, dass Quiocq für die Lage des Centrums „als peripher vom Abducenskern" eintritt bei der Unversehrtheit dieses in seinem Fall, und dass nach ihm in der Haube Längsfasern verlaufen, welche eine Verbindung zwischen den Vierhügeln und den Nerven der Kopfdreher bewirken, deren einseitige Unterbrechung eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite bewirke, die jedoch bei willkürlichen Bewegungen verschwinde.

Wenn wir genauer auf Grund der associierten Parese des N. abducens der einen und des Musc. rectus internus der anderen Seite den Sitz des Herdes in der Brücke bestimmen wollen, so müssen wir eine Reihe von

Beobachtungen anstellen, die leider bisher in den meisten Fällen vernachlässigt wurden und in den von uns aufgeführten nur in wenigen angedeutet waren.

Nach Hunnius[32]) ist es sehr wohl erklärlich, dass eine seitliche Augenabweichung stattfindet, ohne dass das Centrum selbst betroffen ist, vorausgesetzt natürlich immer, dass die Störung von der Brücke ausgeht. Die von der entgegengesetzten Grosshirnhälfte zu diesem Centrum führende Bahn kann nach ihrer in der Brücke erst vollendeten Kreuzung, die etwa zwischen den Kernen des Abducens und Oculomotorius gelegen ist, von einem Herde unterbrochen sein. Senator[33]) hat in einem grösseren Vortrage näher ausgeführt, inwieweit man berechtigt ist, aus einer Intensitätsänderung der Lähmung durch Willenseinfluss auf die Lokalität zu schliessen. „Wenn nämlich die Lähmung durch den Willen ganz oder erheblich überwunden werden kann, dann wird man vielleicht berechtigt sein, den Herd nicht in das Centrum selbst, sondern in die Willensbahn, also etwas weiter nach vorn vom Abducenskern nach den Vierhügeln zu verlegen.“ Von Interesse ist weiter, sein Augenmerk darauf zu richten, wie es mit den „reflektorischen“ oder „compensatorischen“ Bewegungen der Bulbi bestellt ist. Diese geben uns Aufschluss über die Bahnen, welche „das Centrum für die conjugierte Seitwärtsbewegung der Augäpfel mit den Centren sensibler Nerven, so besonders des Opticus und Acusticus in Verbindung setzen“. Wenn die Augen unabhängig vom Willen unter der Wirkung von Stellungsänderungen des Kopfes, von Sinneseindrücken u. s. w. bewegt werden, so ist das eine unter Umständen höchst wertvolle Erscheinung. Die gleichsinnige oder ungleichsinnige Drehung des Kopfes, der Umstand, dass die Lähmung von dem Willen überwunden werden kann, die reflektorischen Bewegungen der Bulbi, die Freiheit in der Bewegung des einen Augapfels bei monokulärem Sehen, alles das sind Gesichtspunkte, die in ihrer Ausnutzung zu den erfreulichsten diagnostischen Ergebnissen führen können, mit deren Aufzählung wir uns aber hier begnügen müssen. Nur sei noch in Kürze auf die Fälle hingewiesen, in denen der eine oder andere von den letzterwähnten Gesichtspunkten berührt wird. Im Fall Spitzka funktionierte der Abducens

bei monokulärer Prüfung. Dieser einzelne, wohl einzig dastehende Fall kann nichts beweisen gegen die Annahme eines im Abducenskern oder in seiner unmittelbaren Nähe liegenden Centrums für die Seitwärtsbewegung der Bulbi. Wenn auch der Abducenskern bei einer associierten Lähmung der Seitwärtswender der Augen nicht betroffen zu sein braucht, so ist doch die Mitteilung betonenswert, dass in sämtlichen Fällen, in denen von einer einfachen Abducenslähmung gesprochen wird, von einer Zerstörung des Kernes nichts ausgesagt ist. (1, 4, 14, 23, 24, 26, 33, 40, 43, 45.) In 4 allerdings heisst es, dass der N. abducens allein extra wie intramedullär ergriffen gewesen sei; letzteres kann sich natürlich auch bloss auf die Wurzelfasern beziehen, ausserdem spricht gegen eine Kernerkrankung die wechselnde Intensität der Lähmung im Laufe der Krankheit. In Fall 16 bestand die seitliche Augenabweichung, die Lähmung des linken M. rectus internus bei ein wie doppelseitigem Sehen und der Befund post mortem zeigte eine Vernichtung des Abducenskernes. Ein solcher Fall beweist neben den übrigen, die ein Betroffensein des Abducenskernes bei associierter Parese der Seitwärtswender der Augen zeigten, mehr als ein einziger Fall, der sich mit dieser Thatsache schwer vereinigen lässt. Daneben stellt sich Fall 14: associierte Lähmung der Linkswender der Bulbi bei einem Tumor, dessen Lage dem rechten Abducenskern entspricht. Wenig verwertbar und nicht ganz klar ist Fall 12: linksseitiges im oberen Ponsteil gelegenes Gumma, Deviation der Augen nach rechts. Einwenden können wir auch hier, dass genauere Angaben nach jeder Richtung hin fehlen. Bei der Beschaffenheit der Geschwulst in Fall 19 sind diagnostisch die Freiheit der Convergenzbewegung beider Bulbi und die isolierten intakten Wirkungen der M. recti interni nicht zu verwerten.

Eins muss stets im Auge behalten werden, nämlich, dass, wie Senator ausdrücklich hervorhebt, der Rectus internus wie andere Muskeln niemals zu alleiniger Aktion bewegt wird, gleichgültig ob das andere Auge geöffnet oder geschlossen bleibt. Die Konsequenzen dieser Thatsache sollen hier unerörtert bleiben. Mehr als vage Hypothesen für die Erklärung der isolierten guten Funk-

tion der Recti interni bei Lähmung der Seitwärtswendung könnten wir für den Augenblick nicht bieten.

Die kurzen Auseinandersetzungen über die Häufigkeit und Bedeutung der gestörten associierten Bewegung der Seitwärtswender der Bulbi können wir nicht schliessen ohne des Falles 35 (Nieden) gedacht zu haben. Hier wurden sämtliche vom Oculomotorius versorgten Muskeln paretisch auf beiden Seiten, ebenso die beiden Recti externi und der rechte Obliquus superior. Nur die Levatores palpetrarum und der linke Obliquus superior blieben frei. Nieden plaidiert für die Annahme eines Centrums, durch welches eine gleichzeitige Innervation der Musculi obliquus superior und rectus inferior gestellt wird. Der Autor weist darauf hin, dass anatomisch schon vor Meynert diese Verbindung des Trochlearis und des Oculomotorius der anderen Seite behauptet worden sei, während von Duval nur eine Commissur beider Nervenkerne angenommen wurde.

Eine Abweichung von der Vertikalstellung der Augenachsen ist angedeutet in dem Fall 27. Linker Bulbus war nach einwärts und oben gedreht. Die Hertwig-Magendiesche Augenstellung war hier nicht ausgesprochen; eine Verletzung des Kleinhirns oder irgend welcher zu ihm gehöriger Teile nicht vorhanden.

Wir haben keinen einzigen Fall in unseren Krankengeschichten, in denen der Oculomotorius die Stellung eines alternierend gelähmten Hirnnerven einnimmt. Nur einmal ist eine Ptosis erwähnt (Fall 2). Diese bestand, was ausdrücklich betont werden muss, auf der dem Herd entgegengesetzten Seite. Vasomotorische Störungen fehlten; bekanntlich ist eine Ptosis unter Umständen von diesen abhängig zu machen.

Wir hätten jetzt in die Betrachtung des Hypoglossus und Trigeminus einzutreten.

Nur in dem Fall 27 bestand eine wechselseitige Hypoglossus-Extremitätenlähmung; wir bemerken dabei, dass uns die Störungen der Bulbusmuskeln zu unbestimmt erscheinen, um mit Sicherheit von einer seitlichen Augenabweichung sprechen zu können.

Eine einseitige Hypoglossusbeteiligung liegt weiter vor mit anderen Hirnnerven verbunden in den Fällen 3, 19, 25, 26, 39. In 27 heisst es: die Zunge zittert beim

Herausstrecken, nach rechts abweichend; in 25 wird eine rechtsseitige Hypoglossusparese angegeben. Nur bei diesen beiden Fällen haben wir uns entscheiden können, eine in Bezug auf die Seite bestimmt ausgesprochene Hypoglossusaffektion anzunehmen. Unsere Kenntnisse über eine einseitige Hypoglossuslähmung können wir doch dahin präcisieren, dass die Zunge, wenn sie herausgestreckt wird, nach der kranken Seite abgelenkt ist, wenn sie hereingezogen wird, mit ihrer Spitze nach der gesunden Seite abweicht. In 4 Fällen ist uns unklar geblieben, in welcher Lage der Zunge ihre Abweichung statt hatte. Eine Beteiligung des Hypoglossus liegt in 19 Fällen vor, also in nicht weniger als 43,4 %. In 14 Fällen bestanden Sprachstörungen, wo nur von Bulbärsymptomen gesprochen wurde, wurden Behinderungen der Sprache wohl mit Recht angenommen, letztere bestanden 5 mal allein ohne andere Erscheinungen von Seiten des Hypoglossus. In den meisten Fällen bestanden neben den fast immer als Artikulationsstörungen oder als deutlich von der behinderten Muskelwirkung ausgehenden Sprachstörungen Schlingbeschwerden, was beweisend genug ist für die Berechtigung der Annahme, dass die Anarthrie ein pathognomonisches Zeichen für Ponserkrankungen darstellt, wenn sie neben einer Dysphagie besteht.

Den motorischen Teil des Trigeminus finden wir nur ein einziges Mal betroffen. Es handelt sich da um Fall 4, in dem eine Mundklemme bestand. Die gelähmten Extremitäten waren daneben spastisch. Der ganze vordere Ponsabschnitt war gliomatös entartet.

Um das Gebiet der Paralysies alternes abzuschliessen erübrigt es noch, der Fälle zu gedenken, in denen der sensible Trigeminus den Extremitäten gegenüber gekreuzt afficiert ist. Es können da die verschiedensten Möglichkeiten auftreten. Gesicht und Extremitäten können gekreuzt anästhetisch erscheinen oder auch gleichseitig, motorische Hirnnerven treten oft genug hinzu, wechselständige Anästhesie des Gesichtes und motorische Lähmung der Extremitäten, kurzweg die zahlreichsten Combinationen sind beobachtet worden. Sensibilitätsstörungen ganz allgemein sind in einigen Fällen nicht beobachtet worden, wie ein einziger Blick in unsere Tabelle zeigt,

solche aber, die wirklich ein lokaldiagnostisches Interesse bieten, nur selten. Fall 7: Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, linker Facialis und rechte Extremitäten gelähmt.

Wir verzichten an dieser Stelle, einzugehen auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von sensibler und motorischer Lähmung der Extremitäten, auf alle die Fälle, in welchen der Trigeminus nur in einzelnen Ausbreitungsbezirken betroffen, der Annahme einer ausschliesslich auf den Pons beschränkten Erkrankung widerstreiten könnte. Ebensowenig kann hier für uns von Interesse sein, die Fälle auszusondern, in denen die einzelnen Teile verschiedene Intensitäten in der Empfindungslähmung zeigten. Wichtiger sind die Empfindungsqualitäten, wie Muskelsinn, Tastsinn u. s. w., von deren teilweiser Erhaltung bezw. Vernichtung auf einen gesonderten Verlauf der Bahnen innerhalb der Brücke und auf deren Sitz geschlossen werden muss. Störungen der Sensibilität lassen von vorn herein auf einen Herd im äusseren Gebiet der Brücke schliessen, also auf die Gegend der Schleife. Nach Senator[34]) soll die Bahn des Muskelgefühls am meisten medianwärts verlaufen.

In dem Fall Oppenheim (9) sass in der linken Ponshälfte, in die rechte hineinragend, eine Geschwulst, ausser anderen Erscheinungen bestand eine rechtsseitige Hemianästhesie: „am wenigsten hatte das Schmerzgefühl gelitten, Muskelsinn geschädigt". Dieser Fall ist bei der vorausstehenden Annahme nicht wertlos. In 40 war bei einem den ganzen Pons einnehmenden Myxogliom Schmerzempfindlichkeit und Temperatursinn in der linken Seite beeinträchtigt. Temperatursinnabnahme und solche der Schmerzempfindung gehen für gewöhnlich Hand in Hand. In 43 war bei einem vorwiegend die Mitte einnehmenden Herd Algesie und Lokalisationsgefühl vermindert.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass Anästhesieen, Parästhesieen, Schmerzen ausschliesslich auf die Ausbreitungsbezirke des Trigeminus beschränkt auf einen den Nerven peripherisch treffenden Reiz hinweisen, eine Thatsache, die nach Nothnagel und Bernhardt erhärtet zu sein schien, dadurch, dass die sogenannte neuroparalytische Hornhautentzündung selten bei intrapontinen Herden sich findet. Nach den umfassenden Suellenschen[35]) Versuchen ist diese Erkrankung in vielen, fast allen Fällen auf

die Anästhesie des betreffenden Organes zurückzuführen, dass die Frage nach dem Wesen derselben aber keineswegs abgeschlossen ist, geht aus den Ausführungen Senators[36]) hervor, die sich aus der genauen Untersuchung eines Falles ergeben haben.

Wir finden eine Anästhesie der Cornea und Conjunctiva mit oder ohne Entzündung dieser Häute 9mal verzeichnet. (6, 8, 24, 30, 31, 33, 34, 35, 46). Wir müssen betonen, dass in 8 beide Trigeminuskerne als betroffen angegeben werden, und beiderseits eine neuroparalytische Keratitis bestand, in 24 ging der Tumor von dem Vereinigungspunkt des Pons mit der Medulla aus, in 45 wird ausdrücklich angegeben, dass die Geschwulst auf das rechte Ganglion Gassori überwuchert war, in 34 wird der sensible Teil des Trigeminus als degeneriert angegeben. In 6, 8, 24, 30, 31, 33, 46 ist ein Freibleiben des peripherischen Trigeminus nicht besonders hervorgehoben. Fälle aber wie 24, 34, 45 sind für die Bernhardt-Nothnagelsche Angabe geradezu beweisend; 1mal wird von einer Hyperästhesie der gelähmten Glieder gesprochen, Schmerzen sind öfters angegeben in allen möglichen Teilen des Körpers; 12mal ist Kopfschmerz angegeben, 7mal Schwindel, bei letzterem ist 1mal (27) ausdrücklich hervorgehoben, dass er sich bei Schluss der Augen mindere, nur in Fall 42 bestand er ohne Augenstörungen oder Beteiligung des Cerebellum. Von allgemeinen Symptomen ist dann noch Erbrechen 7mal notiert, 1mal das Vorhandensein von Convulsionen, 1mal Trismus. Letzterer dürfte heute nicht mehr auf das Nothnagelsche im Pons lagernde Krampfcentrum bezogen werden.

Psychische Störungen sind mehrfach vorhanden. 1mal ist von leerem Gesichtsausdruck, 1mal von geschwächter Intelligenz, 2mal ist von Depressionszuständen die Rede, 2mal von Aufregungszuständen, 2mal wird die Freiheit des Sensoriums versichert. Die Seltenheit der psychischen Störungen steht in eigentümlichem Verhältnis zu der Bitotschen[37]) Auffassung, dass die Brücke den wesentlichsten Bestandteil der „intellektuellen Ökonomie des Hirns“ ausmacht. Ohne Integrität der mittleren, der Raphe benachbarten Partieen giebt es nach Bitot keine Intelligenz.

Von motorischen Reizerscheinungen steht in erster Linie Fall 27, bei dem der Patient in den rechten oberen Extremitäten choreioforme Bewegungen zeigte. Dieser Fall steht ebenso unvermittelt da wie die von Henoch und Ewald veröffentlichten, und von Bernhardt und Nothnagel eingehend besprochenen Fälle. Des Ersteren Patientin zeigte in den paretischen Extremitäten choreaähnliche Bewegungen, Ewalds Kranker hatte andauernd in den linken paralytischen Extremitäten „Pendelbewegungen"; 1mal wird Nystagmus erwähnt, wo „taumelnder Gang" erwähnt ist, haben wir ihn vom Schwindel abhängig machen können. Ausgesprochene Fälle von Coordinationsstörungen, Ataxie u. s. w. vermissen wir in unserer Tabelle, 2mal sehen wir Mydriasis, 1mal ungleiche Pupillen.

Von den Sinnen ausser dem schon früher behandelten Auge ist 1mal totale Anosmie verzeichnet, 8mal Hörstörung, 2mal Beeinträchtigung des Geschmacks.

Sonstige Phänomene können wir, insofern sie kein anderes als ein rein statistisches Interesse bieten, in Kürze behandeln. 6mal ist eine Steigerung des Patellarreflexes angegeben, 1mal eine solche mit nachfolgender Verminderung. 2mal ist eine Temperatursteigerung angegeben, 1mal eine Hyperrhexie.

Vasomotorische Einflüsse bewirkten vielleicht in 33 die Prominenz der Bulbi, in 36 das zeitweise Erröthen des Gesichtes, in 37 die Schwellung der rechten Wange. Harn- und Stuhlbeschwerden, teils in Retention, teils in Incontinenz bestehend, sind 4mal notiert, Einflüsse auf den Vagus haben wir 4mal gefunden, darunter 1mal die Erscheinung des Cheyne-Stokeschen Atmens. Auf neuralgische Zustände im Gebiet des Trigeminus deutete das in Fall 40 erwähnte Thränen des linken Auges und die profuse Thränenabsonderung in Fall 36. Bemerkenswert bleibt, dass nicht ein einziges Mal Zucker im Harn erwähnt worden ist, auch kein einziges Mal Polyurie, welch' letztere nach Kahler auf Läsionen des distalen Brückenabschnittes und des proximalen Teiles der Med. obl. bezogen werden dürfte, mehr ein Reizungsphänomen und indirektes Herdsymptom darstellend. Eiweiss im Harn ist einige Male erwähnt, Bedeutung für die Diagnostik beanspruchte diese Erscheinung keineswegs,

Beachtung dürften in Zukunft Erkrankungen finden, die recht wohl wie Pneumonieen cerebralen Ursachen ihre Entstehungen verdanken können; auf trophische Einflüsse waren vielleicht die in den Fällen 28, 29 und 33 in Retina und Intestina erfolgten Blutungen zurückzuführen.

Es wäre verlockend, sich einzulassen auf die theoretischen Möglichkeiten, welche Symptome wie Ataxie, Myosis, vasomotorische Störungen u. a. für den von uns behandelten Hirnabschnitt gewinnen können. Über diese Erscheinungen ist in dem letzten Jahrzehnt manches Neue geschrieben worden. Wenn wir in dieser Arbeit uns mit der einfachen Aufzählung begnügt haben, so ist es eben deswegen geschehen, weil diese Symptome an dem Krankenbette in der ganzen Reihe von Fällen gar keine oder doch wenigstens eine sehr untergeordnete Stellung eingenommen haben. Lokaldiagnostisches Interesse boten sie nach keiner Seite.

Es erübrigt jetzt nur noch, mit wenigen Worten eines Symptomencomplexes zu gedenken, der seit den ersten einschlägigen Beobachtungen von Lépine in einer nicht unerheblichen Anzahl von Krankheitsbeobachtungen sich wieder findet, in neuester Zeit aber doch aus nicht hierher gehörenden Gründen an Bedeutung verloren hat. Wir meinen das Bild der Pseudobulbärparalyse. Als anatomisch bezeichnendes Moment ist in diesem Bilde die doppelseitige Unterbrechung der Bahnen von dem Grosshirn zu den Wurzeln der bei der Bulbärnervenkernparalyse beteiligten Nerven zu nennen. In der Mehrheit der Fälle fanden sich bilaterale, symmetrisch gelegene Herde im Grosshirn. Die Differentialdiagnose ergiebt sich meistens aus dem Fehlen der Muskelatrophie, der schweren Störungen in dem elektrischen Verhalten der peripherischen Nerven und anderen Umständen. Dass anstatt vom Grosshirn die ausschliessliche Unterbrechung der in Frage kommenden Bahnen im Pons erfolgt, ist selbstverständlich möglich, wenn auch für gewöhnlich durch die Nähe der zahlreichen Leitungsbahnen einzelne die Glossopharyngeallabialparalyse begleitenden Symptome die Lokaldiagnose stellen lassen werden. Die pontine Form der Pseudobulbärparalyse ist unter dem Bilde der apoplektiformen Bulbärparalyse wohl bisher ausschliesslich beschrieben worden. Die genaueren Einzelheiten

haben wir hier nicht zu geben, da der Symptomencomplex durch Geschwülste so gut wie niemals hervorgerufen werden kann. Wir verweisen da auf die ausführlichen Mitteilungen von Eisenlohr[38]) aus dem Hamburger Allgemeinen Krankenhause.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bernhardt für die Anregung zu dieser Arbeit und die durch Rat und That gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

[1]) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879.
[2]) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, 1881.
[3]) W. Manz, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1869, No. 30.
[4]) Mittheilungen des med. Lond. Congresses. 1882. Deutschmann: Ueber Neuritis optica bes. die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirn-Affectionen. 1887.
[5]) Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Petersburg. 1883, Oct. (Neur. Centralbl.)
[6]) l. c. S. 27, 81 ff.
[7]) Zeitschr. f. klin. Med. 1880, II, 2. Fall; vergl. Fall 17 der Ponstumoren, Hobson (Brain. Jan. 1881), Finlayson (Glasg. med. Journ. 1888, April).
[8]) Bulletin de la société anatom. Paris, 1856.
[9]) Gazette hebdomadaire 1856, No. 43, ff., 1859, No. 1, 4, 6.
[10]) Vergl. Nothnagel l. c. S. 736.
[11]) Vergl. Nothnagel l. c.
[12]) Berl. med. Gesellschaft, 9. Nov. 1887. Neur. Centralbl. VI, 23, 1887.
[13]) Elektrotherapie. Wien, 1868.
[14]) Archiv f. Psych., Bd. XIV, S. 668.
[15]) Vergl. Nothnagel: Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. kl. Med., 1890, S. 424. Bechterew: Westnik klinitschesko i studebnoi psiichiatrii i neuropathologii II, 1885, und Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1886, S. 631. Senator: Charité-Annalen 1886, XIII, S. 323.

[16]) Journal of mental and nervous disease XII, 4, 5, 7, 1886.
[17]) Lyon med. 1881.
[18]) Bull. soc. anatom. Paris, 1858, u. Gaz. hebdom. 1859.
[19]) Archiv f. Psych. VII, 1876.
[20]) De la déviation conjuguée des yeux. Paris, 1868.
[21]) De la déviation conjuguée des yeux etc. etc. Progrès médical. 1879.
[22]) De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Montpellier. S.-A.
[23]) Virchows Archiv, Bd. 69 u. 71, 1876/77.
[24]) Ueber die Augenabweichungen bei Hirnkrankheiten. Bonn, 1881.
[25]) Bull. de la soc. méd. des hôspit. de Paris, 1873.
[26]) Progrès méd. 1879.
[27]) De la parlaysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Paris, 1878.
[28]) In Toldts Gewebelehre. 2. Aufl., 1884.
[29]) Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1890.
[30]) Gesammelte u. hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden, 1889.
[31]) Wratsch. 1882, No. 65. (Neur. Centralbl. 1882, S. 532.)
[32]) l. c.
[33]) l. c.
[34]) l. c.
[35]) Brücke, S. 97. Vorlesungen über Physiologie.
[36]) Arch. f. Psych. 13, 1882, S. 594.
[37]) Comptes rendus. 1884, S. 1280. De la protubérance annulaire comme premier moteur du mécanisme cérébrale, foyer ou centre de la parole, de l'inteiligence et de la volonté.
[38]) Archiv f. Psychiatrie 9, 10, 1879, 1880.

Thesen.

I.

Die Frage nach dem Wesen der sog. neuroparalytischen Keratitis ist noch eine offene.

II.

Die klinische Scheidung des Diabetes mellitus in eine schwere und leichte Form ist begründet durch die moderne Lehre von der Zuckerbildung im tierischen Organismus.

III.

Die Hypnose muss aufgenommen werden in den Heilschatz der ärztlichen Wissenschaft.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Delbanco, israel. Konfession, Sohn des Kaufmanns Gustav Delbanco, wurde am 21. Februar 1869 in Hamburg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Johanneum der Gelehrtenschule zu Hamburg, welches er Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er wählte das Studium der Heilkunde. Die beiden ersten Jahre seines Studiums verbrachte er in Freiburg in Br. Daselbst bestand er am 19. Febr. die ärztliche Vorprüfung. Das fünfte Halbjahr studierte er in Strassburg i. E. Am 29. Okt. 1889 wurde er in der mediz. Fakultät der Friedrich Wilhelm-Universität zu Berlin immatrikuliert. Hier bestand er am 2. März das Tentamen medicum, am 10. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Professoren und Docenten:

In Freiburg: Baumann, Hildebrand, v. Kries, Koch, Strasser, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

In Strassburg i. E.: Freund, Hoppe-Seyler, E. Fischer, F. Fischer, Ledderhose, v. Mering, Minkowski, v. Recklinghausen.

In Berlin: v. Bardeleben, Bernhard, Ewald, Gusserow, Jolly, Klemperer, Koch, Küster, Lassar, S. Lewin, Lewinski, Liebreich, Schöler, Senator, R. Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.